



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA**

**ENFERMEDADES PARASITARIAS EN GATOS: ESTUDIO
DE REVISIÓN**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA:
JENNY ARACELI MARÍN RENDÓN**

**ASESORA
TANIA DÍAZ HERNÁNDEZ**



CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX. 2023



Universidad Nacional
Autónoma de México

Biblioteca Central

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM



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.

DEDICATORIA

A mi madre Araceli que en todo momento recibí su cariño y apoyo para lograr esta meta.

A mi padre Jesús por sus enseñanzas, apoyo y optimismo en todo el proceso que realicé este trabajo.

Sin duda este logro se los debo a mis padres que siempre me han motivado a crecer como persona y profesionalmente.

AGRADECIMIENTOS

A la doctora Tania Diaz por aceptar ser la asesora de este trabajo, por su ayuda en el proceso, y por todo lo que me ha enseñado sobre la medicina felina.

A todos los profesores que gracias a sus enseñanzas he podido llegar hasta este punto.

A mis amigos que siempre han confiado en mí.

CONTENIDO

Página

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN.....	2
REVISIÓN SISTEMÁTICA	7
CAPÍTULO I. PARASITOSIS DEL OJO.....	7
1.1 Telaziosis.....	7
CAPÍTULO II. PARASITOSIS DEL SISTEMA DIGESTIVO.....	11
2.1 Parasitosis esofágica.....	11
2.1.1 Espirocercosis.....	11
2.2 Parasitosis gástrica.....	14
2.2.1 Fisalopteriasis.....	14
2.2.2 Gnatostomiasis.....	17
2.2.3 Tricostrogilosis.....	20
2.3 Parasitosis intestinal.....	22
2.3.1 Parasitosis de intestino delgado.....	26
2.3.1.1 Anquilostomiasis.....	26
2.3.1.2 Dipilidiasis.....	32
2.3.1.3 Toxocariasis.....	39
2.3.1.4 Giardiasis.....	49

2.3.1.5 Coccidiosis.....	58
A. Toxoplasmosis.....	58
B. Criptosporidiosis.....	74
C. Cystoisosporiasis.....	82
2.3.2 Parasitosis de intestino grueso.....	89
2.3.2.1 Amebiasis.....	89
2.3.2.2 Tritricomoniasis.....	93
2.3.2.3 Trichuriasis.....	98
2.3.2.4 Balantidiasis.....	102
2.4 Parasitosis en hígado, conducto biliar y conducto pancreático.....	106
2.4.1 Metorquiasis.....	106
2.4.2 Platinosomiasis.....	110
2.4.3 Opistorquiasis.....	114
2.4.4 Amfimeriasis.....	118
CAPÍTULO III. PARASITOSIS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	121
3.1 Dirofilariasis.....	121
CAPÍTULO IV. PARASITOSIS DEL SISTEMA URINARIO.....	130
4.1 Capilariasis.....	130
CAPÍTULO V. PARASITOSIS DEL SISTEMA RESPIRATORIO.....	134
5.1 Aelurostrongilosis.....	134

5.2 Capilariasis respiratoria.....	140
5.3 Paragonimiasis.....	143
5.4 Angiostrongilosis.....	148
5.5 Troglostrongylus.....	151
5.6 Infección por <i>Oslerus rostratus</i>	158
CAPÍTULO VI. ECTOPARASITOSIS.....	161
6.1 Sinonapterosis.....	161
6.2 Pediculosis.....	179
6.3 Sarna notoédrica.....	183
6.4 Cheiletielosis.....	188
6.5 Demodicosis.....	193
6.6 Sarna otodéctica.....	199
6.7 Infestación por garrapatas.....	203
6.8 Miasis.....	215
6.9 Lynxacariosis.....	224
6.10 Trombiculiasis.....	228
CAPÍTULO VII. HEMOPARASITOS.....	231
7.1 Babesiosis.....	232
7.2 Cytauxzoonosis.....	237

**CAPÍTULO VIII. MANEJO AMBIENTAL PARA PREVENIR Y CONTROLAR LAS
ENFERMEDADES**

PARASITARIAS.....242

CAPÍTULO IX. RESISTENCIA A LOS

ANTIPARASITARIOS.....244

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.....247

REFERENCIAS.....250

RESUMEN

MARÍN RENDÓN JENNY ARACELI. Enfermedades parasitarias en gatos: estudio de revisión. (Bajo la dirección de: MVZ Esp. Tania Díaz Hernández)

El objetivo del presente trabajo es proporcionar información actualizada, condensada y en español sobre las enfermedades parasitarias comunes de los gatos que pueda servir de referencia a los médicos veterinarios o estudiantes de medicina veterinaria interesados en el estudio de estos tópicos. Para esto se realizó una búsqueda exhaustiva de información en diferentes fuentes como artículos de sitios web científicos como PubMed o Sciencedirect y libros especializados en medicina felina y parasitología.

En esta tesis se describe la etiología, el ciclo de vida, la patogenia, la epizootiología, los signos clínicos, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de los parásitos que afectan a los gatos.

INTRODUCCIÓN

Desde tiempos inmemoriales, los gatos han llamado la atención por su belleza, naturaleza silvestre, misticismo y capacidad de transmitir emociones de todo tipo. Han sido representantes de la divinidad y también de lo diabólico; por esto último fueron víctimas de persecuciones injustificadas en la Edad Media, en la época de la inquisición. ^(1,2)

Sin embargo, hoy en día son muy demandados como animales de compañía debido a todas sus cualidades; lejos de la idea equivocada de que son egoístas, traicioneros y convenencieros, muchos ya se han dado cuenta que son todo lo contrario: excelentes compañeros, amorosos y apegados a las personas. Con una adecuada socialización desde etapas tempranas de la vida, son la mejor opción que puede haber, pues no necesitan demasiados cuidados ni grandes espacios, son independientes y pueden transmitir tranquilidad y para muchos, hasta curar enfermedades. Se ha demostrado que pueden regular la presión arterial de las personas que los acarician. ⁽³⁾

Por todo lo anterior, los gatos en la actualidad pueden ser considerados una mascota ideal y llegan a convertirse en parte de las familias. Sin embargo, siguen existiendo mitos y supersticiones acerca de ellos, lo cual les hace mucho mal. El médico veterinario dedicado a la atención de las pequeñas especies debe tener un conocimiento exacto del origen de las ideas, para poder orientar a los responsables que adquieren a un individuo de esta especie y eliminar cualquier tipo de miedo injustificado. Y es su responsabilidad también conocer las enfermedades y padecimientos que pueden afectarlos para prevenir su aparición o tratarlas de la mejor manera. ⁽⁴⁾

Cualquier afección que pueda atacar a los gatos no sólo pone en riesgo su salud, sino la de sus propietarios responsables, al afectarles de gran manera en el aspecto

emocional. No se debe olvidar que son parte de la familia y como tal, las afecciones de cualquiera de sus miembros pueden ocasionar preocupaciones más que justificadas. ⁽⁴⁾

Existe una gran variedad de enfermedades que pueden afectar en diferente grado la calidad de vida de los gatos, las cuales pueden producir desde pequeñas incomodidades hasta fallas orgánicas que pongan en peligro su vida. El médico veterinario las debe conocer para ayudar a mantener la salud del animal y con esto, la felicidad de las personas responsables. ⁽⁴⁾

Dentro de los padecimientos más importantes de los gatos, tanto por sus consecuencias que muchas veces pueden ser mortales, como por su frecuencia de presentación, se encuentran los de tipo infeccioso. Y dentro de las infecciones, las parasitarias son relevantes, pues una gran parte de ellas no solo se transmiten entre los gatos, sino que también llegan a afectar al humano y, por lo tanto, se consideran zoonosis. ⁽⁵⁾

Gran parte de las enfermedades parasitarias que afectan a los gatos son de tipo digestivo. Dentro de éstas se pueden mencionar como ejemplo la toxocariasis, ancylostomiasis, cestodosis, coccidiosis, giardiasis y desde luego, la toxoplasmosis. ⁽⁶⁾

El desconocimiento sobre la toxoplasmosis ha sido la causa de la mala fama, injustificada, que se les ha dado a los gatos con relación a esta enfermedad, debido a que los felinos son los hospederos definitivos y que la enfermedad puede ocasionar abortos en mujeres embarazadas muchas personas tienen miedo de convivir con un gato⁷; pero la falta de conocimiento del ciclo completo del parásito y del papel real que juegan los gatos en la presentación de la enfermedad humana, han ocasionado persecución y abandono de muchos gatos indefensos. Pero el médico veterinario debe asumir ese papel defensor, al tener primero el conocimiento y luego, transmitirlo, de lo que representa realmente el gato como especie en este tipo de padecimientos; y más importante, de lo que representa como animal de

compañía, donde se ha demostrado estadísticamente que no interviene en nada en la toxoplasmosis humana. Pero la idea de este trabajo es presentar, de manera documental y a detalle, las evidencias que dictan estas conclusiones, para que los lectores puedan tener esas herramientas en defensa de la convivencia sana con los animales de compañía y específicamente, con los gatos tan maltratados por la ignorancia a lo largo de la historia.

Sin embargo, existen otros padecimientos parasitarios que seguramente son más importantes desde el punto de vista de salud pública y de la salud animal propiamente dicho, ya que sus repercusiones, aunque no tan divulgadas como la toxoplasmosis, pueden tener consecuencias más devastadoras, pero igualmente prevenibles y tratables si se conocen los detalles, ciclos biológicos, medidas preventivas y terapéuticas en su caso. Con esto, al referirnos que las consecuencias puedan ser mayores, no hay que confundirlo con que deba ser motivo de persecución a los gatos, pero el conocimiento debe servir para prevenirlas y en su caso, darles el tratamiento oportuno.

Dicho esto, como preámbulo conviene describir en este resumen, y después a detalle en la tesis, que enfermedades como la toxocariasis afectan de manera inequívoca, real y contundente a los gatos y pueden transmitirse de igual manera y magnitud al ser humano.⁽⁸⁾

Tan conocido es el hecho de la presentación de la *larva migrans visceral* que el solo hecho de pensar en ella nos deja pasmados cual película de terror. Consecuencias posibles de este padecimiento son la ceguera infantil, si es que tuvo la osadía, no rara, de llegar a los ojos, o incluso poner en riesgo la vida del ser humano cuando se afectan órganos vitales.⁽⁹⁾

Enfermedades como las causadas por coccidios llegan a producir daños severos que pueden causar una mortalidad importante en pacientes inmunodeprimidos, asimismo, ciertos parásitos como el *Cryptosporidium spp.*, pueden generar igualmente una zoonosis con consecuencias imaginadas y no muy agradables.⁽¹⁰⁾

Sin embargo, no todas las parasitosis de importancia en los gatos son de tipo gastrointestinal; también existen otras de origen digestivo, como las que afectan al hígado, sistema biliar, páncreas o conducto pancreático; como ejemplo tenemos a *Opisthorchis felineus*, que afecta conductos biliares e hígado, pudiendo causar insuficiencia hepática.⁽¹¹⁾

Fuera del aparato digestivo también hay enfermedades parasitarias importantes, como las que involucran al sistema respiratorio, existiendo las infecciones ocasionadas por *Capillaria aerophila*, *Aeurolostrongylus abstrusus* o el *Paragonimus kellicotti*. Todos ellos afectando la vía respiratoria baja y ocasionando problemas respiratorios que en un momento dado podrían ser confundidos con padecimientos tan comunes como el asma; siendo estos problemas parasitarios menos comunes que aquel ocasionado por una hipersensibilidad por lo que no sería raro que pasaran inadvertidos o sub diagnosticados al no tener presente su existencia; es importante hacer énfasis en esto último, siempre lo más importante para poder considerar un padecimiento dentro de los diagnósticos diferenciales es saber de su existencia. No se puede diagnosticar algo que no se conoce.^(12,13)

Dentro del sistema cardiovascular, la dirofilariasis es sin lugar a duda el padecimiento parasitario de predominio e importancia, pudiendo causar tromboembolia pulmonar grave y la muerte del gato.⁽¹⁴⁾

Pasando al tracto urinario, aquí también hay parásitos poco comunes o diagnosticados, como por ejemplo *Capillaria plica*, este no es tan común encontrarlo en gatos, sin embargo, es importante saber de su existencia.⁽¹⁵⁾

Por último, y no menos importante, se debe considerar las infecciones parasitarias cutáneas, también conocidas como ectoparásitos. Aquí encontramos enfermedades muy comunes y también de consecuencias indeseables, por los daños que infligen directamente a los tegumentos o de forma local, pero también por ser zoonosis y por la posibilidad de transmitir a la vez otro tipo de infecciones. Tal es el caso de la infestación por pulgas, que puede ocasionar desde dermatitis ligera hasta

hipersensibilidad severa, anemia por infestaciones graves; así como transmisión de otros agentes, como la bacteria *Mycoplasma haemofelis* o el muy temido céstodo *Dipylidium caninum*.⁽¹⁶⁾

Otros problemas cutáneos pueden incluir infestaciones por piojos y ácaros como el *Demodex gatoi* o *Demodex cati*, el ácaro *Notoedres cati* o el causante de otitis *Otodectes cynotis*.^(17,18)

Todos estos padecimientos son muy importantes y es determinante que el médico veterinario los conozca para poder tratar, pero, sobre todo, prevenir y orientar adecuadamente a los propietarios responsables de gatos. La literatura médica habla bastante de estos problemas, pero en general existen textos para pequeñas especies (perros y gatos), mucha de la información viene en inglés y también existe información a la que le falta actualización. Información global y no específica para gatos puede hacer correr riesgos de traspolación de información de una especie a la otra con la consecuencia de que no sea precisa para la especie que estamos tratando (gatos). Es también cierto que la mayor parte de la literatura trata estos temas enfocados a los perros y la cantidad de información para gatos es mucho más reducida.

El objetivo del presente trabajo es proporcionar información actualizada, condensada y en español sobre las enfermedades parasitarias comunes de los gatos que pueda servir de referencia a los médicos veterinarios o estudiantes de medicina veterinaria interesados en el estudio de estos tópicos.

REVISIÓN SISTEMÁTICA

CAPÍTULO I. PARASITOSIS DEL OJO

1.1 Telaziosis

La thelaziosis es una enfermedad parasitaria ocasionada por el nemátodo del género *Thelazia*, cuyo hábitat es la cavidad ocular de los hospederos que decide infectar, ocasionando signos clínicos en estos como lagrimeo, conjuntivitis, queratitis, entre otros. Este parásito para poder transmitirse a los hospederos definitivos utiliza como vector a la mosca de género y especie *Phortica variegata*, mejor conocida como “mosca de la fruta”.⁽¹⁹⁾

Actualmente existen 16 especies de *Thelazia* documentadas, sin embargo la principal especie conocida por infectar a perros, gatos, y humanos se le denomina *Thelazia callipaeda*, a esta también se le conoce bajo el nombre de “gusano ocular oriental”, debido a que su origen se remonta en países asiáticos (China, Tailandia, Japón, Corea del Norte, Corea del Sur, Indonesia e India).^(20,21) De forma menos común, la infección también puede ser dada por la especie *Thelazia californiensis*.^{22,23}

Etiología

Thelazia callipaeda es un nematodo perteneciente a la familia Spirurida).⁽²⁴⁾ Las características morfológicas generales de este parásito se enlistan en el Cuadro 1.

Características morfológicas de <i>Thelazia callipaeda</i>
--

Tamaño	Longitud: 7-17 mm ^(20,25) Ancho: 0.2-0.3 mm ^(20,25)
Forma	Filiforme ^(20,25)
Color	Blanquecino ^(20,25)
Características generales	Presenta cutícula estriada de manera transversal Posee cápsula bucal, la cual es más evidente en hembras que en machos. ^(20,25)

Cuadro 1. Características morfológicas de *Thelazia callipaeda*.

Ciclo de vida

Los hospederos definitivos que *Thelazia callipaeda* infecta son los felinos, caninos, equinos, bovinos y humanos, por lo que es considerado zoonosis; también ha sido encontrado en lobos grises, zorros rojos y liebres pardas. Para que este parásito infecte a las especies mencionadas, necesita la ayuda de la mosca de la fruta *Phortica variegata*, la cual es un díptero que actúa como vector en la transmisión de la enfermedad ⁽²⁶⁾ .

La forma adulta del parásito se aloja en la membrana nictitante, debajo del párpado, la córnea y los sacos conjuntivales del hospedero definitivo. Las hembras adultas liberan las larvas de primer estadio (L1); las moscas ingieren esta larva cuando llegan a alimentarse de las secreciones lagrimales del animal infectado. Una vez dentro de la mosca, específicamente en los testículos, las larvas L1 se desarrollan en larvas de tercer estadio (L3), posteriormente la larva L3 migra a la probóscide para que de esta manera sea liberada en un nuevo hospedero. En el animal la larva L3 evoluciona a parásito adulto, completando de esta forma el ciclo. ^(25,27)

La larva L3 tarda alrededor de 35 días en desarrollarse en adulto una vez que se encuentra en el ojo del animal. ⁽²⁷⁾

Patogenia

Las larvas de *Thelazia* ocasionan daño mecánico en su trayecto por el ojo ocasionando conjuntivitis, queratitis y en ocasiones úlceras corneales. ⁽²⁶⁾

Epizootiología

Thelazia callipaeda se encontró por primera vez en 1910 en China, seguido de este hallazgo, se fue descubriendo que también existía en otros países asiáticos como Tailandia, Corea del Norte, Corea del Sur, Japón, India e Indonesia. Conforme fueron pasando los años se comenzaron a informar casos de telaziosis en el continente europeo, llegando a ubicarse en una gran cantidad de países como Italia, Francia, Alemania, Suiza, España, Portugal, Bélgica, Bosnia y Herzegovina, Croacia, Hungría, Eslovaquia, Reino Unido, Turquía, Austria, República Checa. ⁽²⁶⁾ Hasta la fecha siguen reportándose nuevos casos en países donde se pensaba no existía este parásito; por mencionar algún ejemplo ponemos a Grecia, donde apenas en el año 2017, se reportó en un estudio donde se encontró la presencia de *Thelazia callipaeda* en 43 perros y 3 gatos. ⁽²⁸⁾

Por otro lado, *Thelazia californiensis*, también llamado “gusano ocular de california”, se halla principalmente en Estados Unidos. ⁽²⁴⁾ Hasta la fecha no existe ningún informe que compruebe la presencia de este parásito en México.

Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en primavera y verano debido a la mayor proliferación de la mosca de la fruta en esta época. ⁽¹⁹⁾

Signos clínicos

Los signos más comunes que se presentan en los gatos son: blefaroespasma, conjuntivitis, epífora, prurito en ojos y si la infección se prolonga en el tiempo, puede llegar a causar queratitis, fotofobia, opacidad corneal y/o úlceras corneales. ⁽²⁶⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con base en la historia clínica, el cuadro clínico, y la observación directa de los gusanos en la conjuntiva ocular del paciente.

En algunos casos esta enfermedad puede ser asintomática, por lo que algunas veces el hallazgo de esta enfermedad es accidental.⁽²⁵⁾

Tratamiento

El principal tratamiento utilizado para esta enfermedad consiste en la remoción física de los gusanos encontrados en el saco conjuntival. Para esto se realiza un lavado ocular con solución salina, este resulta ser muy efectivo para eliminar al nemátodo adulto e inmaduro; a su vez se pueden retirar los parásitos de forma directa mediante el uso de pinzas y un anestésico que permita efectuar el procedimiento de forma armoniosa.⁽²¹⁾

También se recomienda el uso de antihelmínticos para asegurarse de la completa eliminación del parásito. Los antihelmínticos comúnmente utilizados contra la Thelaziosis son la moxidectina *spot-on* y la fórmula milbemicina-oxima con praziquantel.²⁵ También ha demostrado tener gran eficacia la utilización de moxidectina al 2.5% en combinación con imidacloprid al 10%, ya que con tan solo una aplicación es capaz de eliminar la totalidad de los parásitos.^(21,29)

Dosis requeridas

- Moxidectina: 1 mg/kg. Esta se aplica directamente sobre la piel en la parte dorsal del cuello. Es importante lavarse las manos después de haber realizado la aplicación por que el fármaco podría absorberse y causar toxicidad.⁽³⁰⁾
- Fórmula Milbemicina oxima- Praziquantel:
 - Milbemicina oxina→2mg/kg .⁽³⁰⁾
 - Praziquantel → 5mg/kg .⁽³⁰⁾

Prevención y control

En gatos no existe algún antiparasitario que sirva como preventivo de la infección. Sin embargo, se pueden aplicar diferentes medidas preventivas:

- Evitar que el gato salga de casa, especialmente en época de verano

- Mantener higiene en el lugar donde esté habitando el gato, para evitar la atracción de moscas
- Utilizar repelentes de insectos en el hogar; asegurarse de que sean inofensivos para las mascotas y seguros para el medio-ambiente.

CAPÍTULO II. PARASITOSIS DEL SISTEMA DIGESTIVO

2.1 PARASITOSIS ESOFÁGICA

2.1.1 Espirocercosis

La spirocercosis es una enfermedad causada por el parásito llamado *Spirocerca lupi*, el cual es un nemátodo conocido por infectar y causar lesiones en el esófago de los perros principalmente. Aunque el perro es el principal hospedero definitivo de este parásito, puede darse el caso que llegue a infectar al gato, no obstante, estas son infecciones atípicas y muy raras. ⁽³¹⁾

Etiología

Spirocerca lupi es un endoparásito que pertenece a la clase nemátoda, orden spirurida y la familia Spiruridae. ⁽³²⁾

La forma adulta presenta un color rojo/rojizo, es robusto y tiene forma de espiral. Las hembras son de mayor tamaño que los machos, estas miden entre 54 a 80 mm mientras que los machos entre 30 a 54 mm. ⁽³²⁾

Ciclo de vida

El ciclo de vida de este parásito es indirecto; para llevar a cabo el ciclo completo necesita de un hospedero intermediario: el escarabajo coprófago, de diferentes géneros como *Geotrupes*, *Scarabeus*, *Copris*, *Akis*, entre otros. A su vez, aves,

reptiles y roedores pueden llegar a convertirse en hospederos paraténicos si llegan a ingerir al escarabajo infectado. ⁽³³⁾

Los huevos del parásito son liberados al ambiente a través del vómito o las heces del hospedero definitivo; estos huevos contienen la larva, y son ingeridos por escarabajos coprófagos. Una vez dentro de estos artrópodos, la larva eclosiona y se desarrolla hasta llegar al estadio III (infectante), estadio en el cual la larva se enquistaba en los tubos traqueales del escarabajo. ^(32,33)

Cuando el hospedador definitivo ingiere al escarabajo infectado, la larva III es liberada y penetra el estómago, de esta manera llega a la circulación sanguínea, y viaja por la pared de las arterias coronarias y gastroepiploicas, con esto llega a la arteria celíaca y por último a la aorta, donde permanecerá de 2.5 a 3 meses y es el lugar donde se desarrollará la larva IV. Posteriormente las larvas migran al esófago donde se formará la larva adulta que ocasionará la formación de granulomas. ^(32,33)

Patogenia

Debido a su migración sanguínea que tiene este parásito, puede generar aneurismas en arteria aorta, la rotura de esta arteria puede ocurrir como consecuencia final de la infestación. ^(32,33)

Spirocerca lupi provoca la secreción de factores humorales por parte del sistema inmune, esto estimula la proliferación de células mesenquimales pudiendo ocasionar osteopatía hipertrófica, espondilitis osificante, y sarcoma. ⁽³⁴⁾

Epizootiología

Este parásito se encuentra principalmente en climas tropicales y subtropicales. Su distribución es mundial, sin embargo, los países con mayor prevalencia de la enfermedad son: Israel, Grecia, Irán, India, Malasia, Sudáfrica, Brasil, México y Estados Unidos. ⁽³⁵⁾

Signos clínicos

Los principales signos de esta enfermedad son tos, disnea debido a la obstrucción que ocasionan los granulomas en el esófago, dificultad para deglutir, regurgitación, vómitos, sin haber pérdida de apetito, pérdida de peso y muerte súbita por rotura de la aorta. ⁽³⁴⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la observación de los signos clínicos, la historia clínica, la realización de un examen coproparasitológico y radiográfico. ⁽³²⁾

La identificación de los huevos de *Spirocerca lupi* se realiza mediante un examen coproparasitológico, mediante la técnica de flotación. ⁽³²⁾

En el estudio radiográfico de tórax se podría encontrar megaesófago, masa mediastínica en la porción caudal del esófago y/o espondilitis de vértebras torácicas caudales. ⁽³²⁾

Tratamiento

Los fármacos comúnmente utilizados para tratar esta infección son:

Milbemicina. Debido a la baja frecuencia que se presenta esta parasitosis en gatos, no existen estudios sobre dosis para tratar la espirocercosis en estos, sin embargo, la dosis recomendada de este fármaco para tratar enteritis parasitaria por infección de *Toxocara canis*, *Toxocaris leonina* y *Ancylostoma* es de 2mg/kg, es probable que esta también pudiera ser efectiva para *Spirocerca lupi*. ⁽³⁰⁾

Moxidectina. Al igual que la milbemicina, este fármaco se utiliza para tratar enteritis parasitaria. La dosis recomendada es de 1mg/kg. ⁽³⁰⁾

Prevención y control

Evitar que el gato salga de casa, así como no permitir que cace hospederos paraténicos como aves, reptiles y roedores. ⁽³⁶⁾

2.2 PARASITOSIS GÁSTRICA

2.2.1 Fisalopteriasis

Esta enfermedad es ocasionada por el parásito *Phyllosoptera spp.*, el cual afecta además de los gatos a perros, coyotes, mapaches, lobos, zorros y lince. Este parásito es un nemátodo perteneciente al orden spirurida que se adhiere firmemente a la mucosa del estómago y el duodeno de los gatos, provocando inflamación y úlceras en el tracto gastrointestinal. Las tres especies que afectan al gato son: *Physaloptera praeputialis*, la cual daña únicamente al estómago, *P. rara* y *P. felidis* que se encuentran tanto en el estómago y el duodeno de los gatos infectados. ^(37,38)

Etiología

Las características morfológicas varían de acuerdo con la especie.

Physaloptera praeputialis.

En esta especie el macho mide de 1 a 4.5 cm de largo, en tanto las hembras pueden llegar a medir un poco más que los machos, estas tienen una longitud de 1.5 a 6 cm. Los huevos son larvados y tienen una cubierta gruesa llegando a medir de 45 a 58 µm de largo y 30 a 42 µm de ancho, los huevos en todas las especies son ovalados e incoloros. La parte posterior del cuerpo de este parásito está recubierto por una vaina cuticular y la parte anterior posee unas espinas apicales. ⁽³⁹⁾

Physaloptera rara.

El macho tiene una longitud aproximada de 2.5 a 3 cm, mientras que la hembra mide de 2.7 a 6 cm de largo. Los huevos miden de 45 a 50 micras de largo por 30 a 45 micras de ancho. A diferencia de *P. praeputialis*, esta especie no posee vaina cuticular. ^(39,40)

Physaloptera felidis

En esta especie al igual que en *Physaloptera rara*, el macho mide de 2.5 a 3 cm de largo, la hembra en cambio tiene una longitud de 2.7 a 4.5 cm. ⁽⁴⁰⁾

Ciclo de vida

Physaloptera spp. tiene un ciclo de vida indirecto, los hospederos intermediarios son escarabajos de harina, cucarachas o grillos. También existen hospederos paraténicos los cuales pueden ser ratones y algunos otros mamíferos y reptiles. ¹⁶

Los huevos embrionados con la larva 1, salen en las heces del hospedero definitivo, de donde son ingeridos por algún hospedero intermediario (cucarachas, grillos o escarabajos), en ellos la larva muda dos veces hasta desarrollarse la larva L3, la cual es el estadio infectante. El gato se infecta al ingerir algún hospedero intermediario o paraténico infectado; una vez que el parásito llega al estómago e intestino delgado del gato, este se desarrolla hasta formar el parásito adulto. ⁽⁴¹⁾

El periodo de prepatencia es de 131 a 156 días aproximadamente. Los huevos de *Physaloptera praeputialis* pueden sobrevivir de 30 a 46 días a temperatura ambiente y más de 60 días a 4°C. ⁽³⁹⁾

Patogenia

El parásito ejerce una acción traumática al adherirse a la mucosa del estómago. Por su acción hematógena e histófaga provoca pequeñas úlceras y erosiones, dando lugar a una gastritis catarral y enteritis. ⁽⁴⁰⁾

Epizootiología

En México sólo se han informado dos casos en gatos de *Physaloptera praeputialis* procedentes de Guadalajara, Jalisco. *Physaloptera praeputialis* es de distribución mundial, mientras que *Physaloptera rara* sólo ha sido reportada en Estados Unidos. ⁽⁴²⁾

Signos clínicos

Algunas veces los gatos infectados pueden ser asintomáticos. Los signos clínicos más comunes que se presentan en esta enfermedad son vómitos, anorexia y melena. En infestaciones fuertes hay evidente disminución de la condición general y pérdida de peso. También se pueden encontrar heces diarreicas con moco. ⁽¹⁶⁾

Diagnóstico

En ocasiones los parásitos se pueden observar en el vómito de los gatos que se encuentran infectados.

La endoscopia también es una herramienta útil que se puede utilizar en el diagnóstico, en esta los parásitos se observan adheridos al estómago de color blanquecino. ⁽⁴³⁾

La flotación fecal no es una técnica muy efectiva para identificar *Physaloptera spp.* ya que los huevos se encuentran en poca cantidad y no flotan con facilidad. ⁽⁴¹⁾

Tratamiento

Tratamientos disponibles para la fisalopteriasis en gatos	
Fármaco	Dosis
Ivermectina	200 microgramos/ kg SC una vez y repetir 14 días después ⁽³⁰⁾
Pamoato de pirantel	5 a 10 mg/kg PO, una vez y repetir en 3 semanas. ⁽³⁰⁾
Fenbendazol	25 a 50 mg/kg c/24 horas durante 3 a 5 días. PO, SC, o IV dosis únicas no son efectivas ⁽³⁰⁾ .

Cuadro 2. Tratamientos disponibles para la fisalopteriasis en gatos

Prevención y control

La prevención se basa principalmente en evitar que el gato salga de casa, así como vigilar y evitar que el gato cace e ingiera huspedes paraténicos e intermediarios. ⁴¹

2.2.2 Gnatostomiasis

La Gnatostomiasis es una infección causada por parásitos nemátodos del género *Gnathosoma spp.*, las especies que comúnmente afectan a los gatos son *Gnathostoma spinigerum* y *Gnathostoma binucleatum* ⁽⁴⁴⁾. Es común que los gatos adquieran la infección a partir de la ingestión de pescado crudo, aunque también puede ser adquirida por la ingestión de ranas, sapos, aves y reptiles. Este parásito fue descubierto por primera vez en 1836, tras realizar la necropsia a un tigre bengala en el Zoológico de Londres. ⁽⁴⁵⁾

Esta es una enfermedad considerada zoonosis, sin embargo, el gato no debe generar preocupación, ya que el humano se infecta al ingerir pescado y mariscos mal cocidos. ⁽⁴⁶⁾

Etiología

Los miembros del género *Gnathostoma* son nemátodos del orden spirurida. Se caracterizan por tener en el extremo anterior una estructura armada con pequeños ganchos que varían de forma, tamaño y distribución; estos son los responsables de causar daño mecánico en el hospedero. ⁽⁴⁷⁾ También presentan un bulbo cefálico prominente ⁽⁴⁸⁾. El macho mide de 10 a 25 mm y la hembra de 9 a 31 mm de largo. Los huevos son de forma ovalada, tienen una cubierta lisa, poseen un tapón mucoide en uno a ambos extremos según la especie y miden de 60 a 70 micras de largo por 35 a 40 micras de ancho, asimismo en su interior contienen una célula o estado de mórula cuando son puestos. ⁽⁴⁹⁾

Ciclo de vida

Este parásito posee un ciclo de vida indirecto y bastante complejo ya que requiere de varios hospederos intermediarios diferentes para poder llevarlo a cabo. Los hospederos definitivos son algunos mamíferos como el perro, el gato y el cerdo. ⁽⁵⁰⁾

Los huevos no embrionados, puestos por el parásito adulto, son eliminados en las heces del hospedero definitivo. Una vez que los huevos se encuentran en agua dulce, embrionan y finalmente realizan una muda con lo que se desarrolla la larva en estadio 2 (L2). En esta etapa, las larvas L2 eclosionan del huevo 9 días después de haber iniciado su desarrollo, en condiciones de temperatura y humedad favorables (25 a 31°C). Cuando la larva L2 se encuentra nadando libre en el agua puede ser ingerida por un primer hospedero intermediario, el cual es un crustáceo copépodo del género *Cyclops*. Dentro de este crustáceo, en un tiempo de 7 a 10 días, la larva muda y se desarrolla la larva en tercer estadio temprano (L3T); la cual no causa infección en el hospedero definitivo, para que esto ocurra se requiere de un segundo hospedero intermediario, estos pueden ser una gran variedad de especies de peces. Estos últimos adquieren el parásito al ingerir un copépodo infectado, al llegar al estómago, la L3T es liberada en el tracto digestivo, para luego migrar a los músculos donde se enquistas y se desarrolla larva L3 avanzado (L3A), siendo esta, el estadio infectante para el hospedero definitivo. ⁽⁴⁸⁾

El gato se infecta al ingerir un segundo hospedero intermediario o un hospedero paraténico infectado. Los hospederos paraténicos pueden ser aves, anfibios, reptiles, ranas y sapos⁽⁴⁹⁾, aunque otros autores consideran a estos como hospederos intermediarios. Posteriormente en el tracto digestivo las larvas son liberadas, con ello migran hacia el hígado y después al músculo y tejido conectivo para finalmente regresar después de 4 semanas, a invadir la pared del estómago, donde permanecerá durante 6 a 8 meses para desarrollarse el parásito adulto. ⁽⁴⁷⁾ Después de 8 a 12 meses de que el hospedero definitivo ingirió al parásito, este último se aparea y con esto la hembra es capaz de producir huevos que se eliminarán con las heces. ⁽⁴⁴⁾

El ser humano es considerado un huésped accidental y como se mencionó al principio, se infectan principalmente al consumir pescado y mariscos mal cocidos. (46, 51)

Patogenia

Posteriormente a que es ingerida la larva, esta migra hacia el hígado y la pared del estómago, y en su trayecto va produciendo un efecto traumático en los órganos que atraviesa, produciendo necrosis. Dentro del estómago causa cavernas donde se deposita un material purulento y sanguinolento. ⁽⁴⁰⁾

Epizootiología

Gnathostoma spp. está presente principalmente en zonas tropicales y subtropicales. Los países donde se han informado mayor número de casos de gnatostomiasis en humanos son: México, Japón, Tailandia y Vietnam; en México se han informado más de 1000 casos de gnathostomiasis humana⁵². Sin embargo, en perros y gatos, son muy pocos los reportes que existen de esta enfermedad. Existen algunos informes de países como Australia donde se estudiaron 3 casos de gatos con Gnathostomiasis ⁽⁵³⁾ ; en Estados Unidos se reporta un caso de esta enfermedad en un gato de 10 años. También hay reportes de gatos con *Gnathostoma spp.* en India, Egipto y Tailandia. ⁽⁵⁴⁾

Signos clínicos

Los signos que se presentan con mayor frecuencia son vómitos, pérdida de peso, debilidad, pérdida de apetito, las larvas a su vez pueden provocar inflamación localizada en la piel, debido a la migración que tienen. ⁽⁵⁵⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica, los signos clínicos y la observación de los huevos, los cuales se pueden encontrar fácilmente en las heces del gato mediante la técnica de flotación. También hay estudios del diagnóstico de la

enfermedad mediante las pruebas radioinmunoensayo y ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA).^(56,57)

Tratamiento

La literatura sobre esta enfermedad y el tratamiento de esta es escasa. Se ha observado la muerte de larvas L3T con el uso de albendazol en gatos infectados.⁵⁸

La dosis de albendazol recomendada en gatos para la eliminación de nemátodos es de 25 a 50 mg/kg c/24 h PO durante 21 días.⁽³⁰⁾

Prevención y control

La prevención se basa en evitar que el gato salga de casa y cace animales, asimismo se debe evitar alimentar al gato con alimento crudo o insuficientemente cocido.⁽⁴⁸⁾

2.2.3 Trichostrongylosis

Esta enfermedad, también conocida como verminosis gástrica, es causada por el parásito *Ollulanus tricuspis* miembro de la superfamilia *Trichostrongyloidea*. Este nematodo habita en el estómago de los felinos llegando a producir gastritis crónica, con secreción de moco.⁽⁴⁰⁾

Etiología

El parásito macho mide de 0.7 a 0.8 mm y tiene una bolsa copuladora. La hembra tiene una longitud de 0.8 a 1 mm y la parte posterior de su cuerpo termina en pequeñas prolongaciones. Los huevos de estos parásitos son grandes.⁽⁵⁹⁾

Ciclo de vida

Ollulanus tricuspis, a diferencia de los parásitos citados anteriormente en este capítulo, tiene un ciclo de vida directo. Este parásito se puede contagiar mediante

la ingestión de las larvas que se encuentran presentes en el vómito de los gatos infectados. ⁽⁶⁰⁾

Dentro del huevo se forma la larva, la cual eclosiona dentro del útero de la hembra adulta cuando se encuentra en segundo estadio; posteriormente la larva vuelve a mudar y sale de la hembra adulta al estómago del hospedero cuando alcanza el tercer estadio larvario. Una vez que la larva se encuentra libre en el estómago del gato se desarrolla el cuarto estadio larvario. A partir del segundo estadio larvario, todas las larvas poseen una cola característica de forma tricuspídea. ⁽⁵⁹⁾

Los parásitos pueden llegar a sobrevivir hasta 12 días en el vómito, en las heces no se encuentran, ya que antes de ser eliminados el organismo los digiere. A partir del tercer estadio larvario, todas las fases pueden ser infectantes para el hospedero definitivo. ⁽⁵⁹⁾

El tiempo que transcurre entre la infección del tercer estadio larvario a la siguiente generación de larvas en tercer estadio es de 33 a 37 días aproximadamente. ⁽⁵⁹⁾

Patogenia

Este parásito no causa tanto daño mecánico como otros parásitos gastrointestinales; no obstante, una gran carga de parásitos puede llegar a lesionar la mucosa del estómago ocasionando inflamación gástrica, asimismo, como respuesta ante el daño mecánico que llega a ocasionar *Ollulanus tricuspis*, se producen grandes cantidades de moco. ^(40,60)

Epizootiología

El parásito se encuentra en Estados Unidos de Norteamérica, sin embargo no hay informes a la fecha sobre su presentación en México. ⁽⁶¹⁾

Signos clínicos

Este parásito puede causar gastritis crónica ocasionando pérdida de peso y vómito. ⁽⁵⁹⁾

Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza mediante la identificación del parásito adulto o de las larvas en el vómito del gato infectado (o la observación de las lesiones y los gusanos en la necropsia). También se puede observar a este nemátodo en lavados gástricos, o bien, en una biopsia gástrica, aunque esta última no es tan común. ⁽⁶⁰⁾

Tratamiento

Los fármacos mayormente utilizados para el tratamiento de esta enfermedad en gatos son el fenbendazol y levamisol. ⁽⁶²⁾

La dosis utilizada en gatos de fenbendazol es de 20-50 mg / kg / día, PO, SC, o IV, durante 3 días y de levamisol 5 mg / kg, SC, única dosis. ⁽⁶²⁾

Prevención y control

El control de este parásito puede realizarse con la higiene, evitando que animales sanos ingieran el vómito de los gatos afectados. ⁽⁶²⁾

2.3 PARASITOSIS INTESTINALES

El signo más común que ocasionan los parásitos que afectan al intestino es diarrea; no obstante, las características de esta pueden variar dependiendo del sitio donde se repliquen los parásitos. Es por eso que antes de hablar sobre cada enfermedad en particular primero es necesario comprender la definición de diarrea, así como las diferencias entre una diarrea de intestino delgado y de intestino grueso.

La diarrea puede ser definida como una alteración que se produce en el intestino ocasionando un aumento en la fluidez y/o volumen de las heces, así como un incremento en la frecuencia de las deposiciones. Aunque solo uno de estos

elementos (fluidez, volumen o frecuencia) se encuentre incrementado se puede decir que el animal cursa con diarrea. ⁽⁶³⁾

Las diferencias entre una diarrea de intestino delgado y de intestino grueso se describen en el siguiente esquema. (Figura 1) ⁽⁶⁴⁾

DIFERENCIAS ENTRE DIARREA DE INTESTINO DELGADO E INTESTINO GRUESO

Signo clínico	Intestino delgado	Intestino grueso
Frecuencia	Normal o aumentado	Aumentado
Volumen	Normal a mayor	Disminuido
Tenesmo	Ausente	Presente
Moco	Ausente	Frecuente
Sangre	Digerida (melena)	Fresca (hematoquecia)



Figura 1. Características de una diarrea de intestino delgado y de intestino grueso

Cuando la diarrea se produce en el intestino grueso, suele presentarse de forma común tenesmo. Es importante no confundir este término con constipación. El tenesmo es la sensación continua de la necesidad de defecar debido a una contracción fuerte del colon, sin embargo, no hay contenido intestinal que vaciar; en cambio, la constipación se produce cuando existe la imposibilidad de eliminar el contenido intestinal. En ambos casos, se observa al gato encorvado tratando de defecar en el arenero, por lo que para poder lograr diferenciar el tenesmo de la constipación es vital realizar un exámen físico completo, así como un cuestionario minucioso al responsable del felino. ⁽⁶⁵⁾

Al examen físico se pueden palpar asas intestinales con la presencia de heces duras y secas, lo que podría indicar estreñimiento u obstipación. ⁽⁶⁵⁾

Algunas de las preguntas que se le pueden realizar al tutor son:

- ¿Ha notado la presencia de sangre o moco en las heces? ¿En caso de sangre, ésta es digerida o fresca (oscura o rojo brillante)?
- ¿La diarrea es totalmente líquida o tiene consistencia semi-sólida o pastosa? ¿Es abundante o en cantidad reducida?
- ¿Defeca con dificultad? ¿Ha notado que hace esfuerzos, pero defeca poca cantidad?
- ¿Cuánto tiempo lleva con el problema?

Existen diferentes cuadros con imágenes que indican la escala de consistencia de las heces. Dichos cuadros se les pueden mostrar al propietario para que este señale al médico veterinario la imagen con el puntaje de consistencia de heces que considere que corresponde con el de su gato. La escala de Bristol es una de las más utilizadas en la práctica clínica felina, la cual clasifica las heces en 7 tipos o categorías; no obstante, también existen otras escalas que diferentes marcas comerciales de alimento para gato proponen. En la siguiente figura se muestra una categoría de consistencia fecal basada en las distintas escalas mencionadas (Figura 2). ⁽⁶⁶⁾



Figura 2. Categoría de consistencia fecal ⁽⁶⁶⁾

2.3.1 PARASITOSIS DEL INTESTINO DELGADO

2.3.1.1 Ancilostomiasis

La ancilostomiasis es una enfermedad considerada zoonosis causada por diferentes géneros y especies de nemátodos hematófagos, la gran mayoría de estos se adhieren al intestino delgado del hospedero para alimentarse de su sangre ocasionando anemia y diarreas hemorrágicas. En gatos puede ser ocasionada por

Ancylostoma tubaeforme, *A. braziliense*, *A. ceylanicum*, *A. caninum* y *Uncinaria stenocephala*, siendo el más común *A. tubaeforme*.⁽⁶⁷⁾

Etiología

De forma general los huevos de *Ancylostoma spp.* son ovalados con bordes redondeados y paredes laterales en forma de barril. Tienen una cápsula fina, lisa y transparente. Asimismo, en su interior poseen de 2 a 8 blastómeros.⁽⁶⁸⁾

A continuación se presenta una breve descripción de las características morfológicas de algunas de las especies que afectan a los gatos:

Ancylostoma tubaeforme. Los machos tienen una longitud aproximada de 10 mm y las hembras de 12 a 15 mm. En la porción posterior del cuerpo, el macho tiene una bolsa copuladora al igual que en todas las especies de *Ancylostoma*. Asimismo, *A. tubaeforme* posee 3 pares de dientes en la cavidad bucal (3 dientes de cada lado) y los huevos llegan a medir de 56 a 75 µm de largo.⁽³⁶⁾

Ancylostoma braziliense. La longitud de los machos es de 9 a 10 mm y la de las hembras es de 7.5 mm en promedio. Los adultos solamente poseen un par de dientes. Los huevos miden de 48-57 µm x 34-39 µm, siendo estos ligeramente más pequeños que los de *A. caninum*.^(36,69)

Ancylostoma caninum. Esta especie afecta de forma primaria a los perros, en gatos se considera rara. Las hembras pueden llegar a alcanzar una longitud de 22 mm, mientras que los machos únicamente llegan a medir hasta 12 mm. *A. caninum* posee una cápsula bucal bien desarrollada en cuyo interior alberga 3 pares de dientes (al igual que *A. tubaeforme*). Los huevos tienen un largo de 40 a 65 µm y un ancho de 34 a 47 µm.^(36,70)

Uncinaria stenocephala. Esta especie se presenta de forma esporádica en gatos. Los huevos de *U. stenocephala* son los más grandes, estos miden de 70 a 90 µm de largo por 40–50 µm de ancho.⁽⁶⁹⁾

Ciclo de vida

Este parásito tiene un ciclo de vida directo. Los huevos no embrionados son eliminados en las heces; en condiciones óptimas de temperatura (entre 23 y 30°C) y humedad (90%) los huevos embrionan en el ambiente, posteriormente las larvas eclosionan para continuar creciendo en las heces o el suelo. Por lo general estas buscan lugares que estén protegidos de la luz directa del sol y se alimentan de bacterias hasta desarrollarse en la larva filariforme infectante (tercer estadio larvario). Esta larva es capaz de sobrevivir en el ambiente hasta por 2 meses si las condiciones ambientales son idóneas. ⁽⁶⁸⁾

El periodo de tiempo desde que se eliminan los huevos hasta que se desarrolla la larva L3 infectante es de 2 a 9 días. ⁽⁷¹⁾

Las larvas infecciosas (L3) tienen la capacidad de penetrar la piel del hospedero, si esto ocurre, estas viajan a través de los vasos sanguíneos y linfáticos hasta llegar a los pulmones donde penetran los alvéolos pulmonares y ascienden hasta la tráquea para que puedan ser deglutidas por el hospedero definitivo. Es así como las larvas llegan al intestino delgado donde se seguirán desarrollando hasta formar el parásito adulto. ⁽⁶⁸⁾

El hospedero definitivo también se puede infectar por la ingestión de las larvas L3; en este caso, las larvas llegan directamente al intestino delgado para completar su desarrollo en 2 a 3 semanas. ⁽⁷²⁾

También se ha visto que los roedores pueden actuar como hospederos paraténicos en gatos. ⁽⁷³⁾

En los perros, algunas larvas de *A. caninum* migran hacia diferentes tejidos del cuerpo como los riñones o el músculo esquelético; en dichos lugares estas detienen su desarrollo y entran en un estado de hipobiosis. Durante la lactancia las larvas se activan y migran hacia la glándula mamaria, momento en el que son transmitidas a los cachorros. Sin embargo, no existe evidencia de que este tipo de transmisión ocurra en gatos. ⁽¹⁶⁾

Las hembras adultas llegan a producir alrededor de 2000 a 6000 huevos en un solo día, mismos que serán eliminados por las heces del hospedero definitivo, completando de esta forma el ciclo biológico del parásito. ⁽⁷³⁾

El ciclo de vida de *Ancylostoma spp.* se ilustra en la siguiente figura (figura 3) ⁽⁶⁸⁾

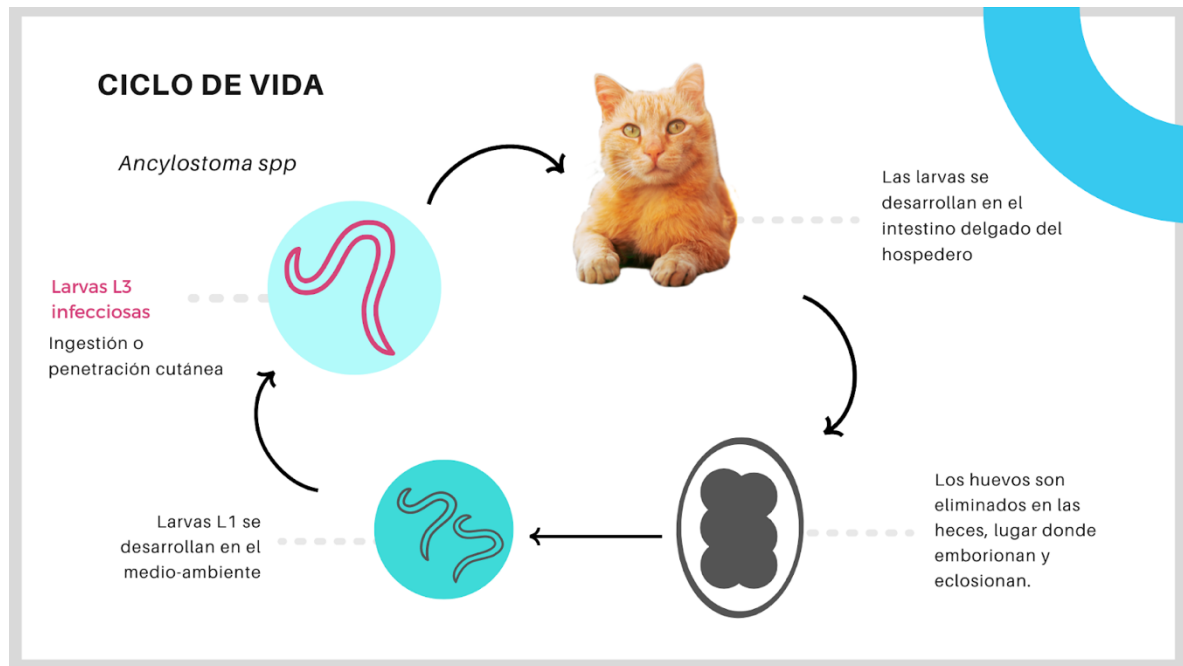


Figura 3 ⁶⁸. Ciclo de vida de *Ancylostoma spp.*

Patogenia

Cuando *Ancylostoma* se encuentra en el intestino delgado se adhiere a la mucosa y cambia de ubicación cada varias horas ocasionando ulceraciones. Asimismo algunas especies liberan un anticoagulante que ocasiona un sangrado profuso. ⁽⁷⁴⁾

Epizootiología

Los gatos se infectan a través de la ingestión de la larva L3 o de la penetración cutánea de esta (requiere de 5 a 10 minutos de contacto con la piel). Los gatos que conviven con otros hospederos, salen a la calle y tienen acceso a jardines son los

más propensos a enfermarse. También es posible que felinos adquieran la infección a partir de hospederos paraténicos como roedores. ⁽⁶⁸⁾

Ancylostoma tubaeforme tiene una distribución cosmopolita. *A. braziliense* y *A. ceylanicum* suelen desarrollarse en climas cálidos y húmedos. De igual forma, *A. caninum* se encuentra de forma común en climas tropicales y subtropicales, sin embargo también puede adaptarse a climas templados. Por último, *Uncinaria stenocephala* sobrevive en climas húmedos y un poco más fríos. ⁽⁷⁵⁾

A. ceylanicum se ha informado en gatos de Asia y África. ⁽⁷⁵⁾

Hacen falta más estudios para conocer la prevalencia de esta enfermedad en gatos de México.

Transmisión al humano

Cuando se menciona que una enfermedad parasitaria es zoonosis mucha gente comienza a tener miedo de convivir con un animal porque tiene la idea errónea de que el contacto directo con este les producirá la enfermedad. Sin embargo, la gran mayoría de las veces, la transmisión ocurre a través de factores indirectos, tal y como ocurre en la ancylostomiasis. Como se explicó en el ciclo biológico, los animales infectados liberan en sus heces huevos del parásito, posteriormente las larvas eclosionan de los huevos, por lo que estas pueden encontrarse en la tierra, el pasto, la arena, etc. Una persona puede infectarse al caminar descalza en suelos contaminados o cuando alguna otra área de la piel tiene contacto directo con las larvas L3 de *Ancylostoma*, esto ocasiona el síndrome de *larva migrans cutanea*. Todas las especies mencionadas en esta enfermedad son consideradas zoonosis (*A. braziliense*, *A. ceylanicum*, *A. caninum*, *A. tubaeforme* y *Uncinaria stenocephala*). Por lo general los ancylostomas que son zoonosis no causan enfermedad intestinal en los humanos. ⁽⁷⁶⁾

Signos clínicos

La penetración cutánea de *Ancylostoma spp.* suele ocasionar prurito intenso con zonas eritematosas en los tractos de migración de la larva, los cuales pueden ser

tortuosos o en forma serpenteante. Estas lesiones cutáneas suelen aparecer en las almohadillas de los gatos ⁽⁷²⁾

Por otro lado, también ocasiona pérdida de peso, diarrea sanguinolenta y anemia cuando la carga de parásitos es alta. ⁽⁷²⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la identificación de los huevos del parásito en las heces del gato a través de flotación fecal. La distinción entre cada especie de *Ancylostoma* es complicada, sin embargo se requiere de la experiencia del médico para la identificación del género del parásito y el correcto diagnóstico. ⁽⁷⁷⁾

Tratamiento

Existen una gran variedad de fármacos y combinación de estos que se pueden utilizar para tratar esta enfermedad en gatos. Algunos de estos son moxidectina, pamoato de pirantel, emodepside, fenbendazol, ivermectina, milbemicina oxima, eprinomectina, entre otros.

También existen combinaciones comerciales que han mostrado tener una alta eficacia para el tratamiento de anquilostomiasis en gatos.

Diferentes opciones de tratamiento se describen en el cuadro 3.

Fármacos, vías de administración y dosis para el tratamiento de <i>Ancylostoma spp.</i> en gatos		
Fármaco	Vía de administración	Dosis
Moxidectina	Tópica ⁽³⁰⁾	1 mg/kg ⁽³⁰⁾
Selamectina	Tópica ⁽³⁰⁾	6 mg/kg ⁽³⁰⁾

Ivermectina	Oral ⁽³⁰⁾	200 µg/kg ⁽³⁰⁾
Pamoato de pirantel	Oral ⁽³⁰⁾	20 mg/kg ⁽³⁰⁾
Combinaciones comerciales		
Fipronil 8.3%/ (s)-metopreno 10%/ eprinomectina 0.4% /praziquantel 8.3% ⁽⁷⁸⁾	Tópica ⁽⁷⁸⁾	10 mg/kg de fipronil, 12 mg/kg de (s)-metopreno, 0.5 mg/kg de eprinomectina y 10 mg/kg de praziquantel. Esto equivale a 0.3 ml en gatos < 2,5 kg y 0.9 ml en gatos de 2.5 a 7.5 kg (pipetas) ⁽⁷⁸⁾
Selamectina/Sarolaner ⁽⁷⁹⁾	Tópica ⁽⁷⁹⁾	6 mg/kg de selamectina y 1 mg/kg de Sarolaner ⁽⁷⁹⁾
Emodepside/Praziquantel ⁽⁸⁰⁾	Tópica ⁽⁸⁰⁾	3 mg/kg de emodepside y 12 mg/kg de praziquantel ⁽⁸⁰⁾
Imidacloprid 10%/ Moxidectina 1% ⁽⁶⁷⁾	Tópica ⁽⁶⁷⁾	10 mg/kg de imidacloprid y 1 mg/kg de selamectina, lo que equivale a 0.4 ml (1 pipeta) en gatos ≤ 4 kg y 0.8 ml en gatos > 4kg ⁽⁶⁷⁾

Cuadro 3. Fármacos, vías de administración y dosis para el tratamiento de *Ancylostoma spp.* en gatos

Prevención y control

La prevención de esta enfermedad consiste en evitar que los gatos salgan de casa, así como restringir el acceso de estos a jardines. Mantener los gatos dentro del hogar no solo evitará que se contagien, también previene la dispersión de los

huevos en el ambiente y por lo tanto ayuda a que otros animales y personas no se infecten. También es importante evitar que los felinos cacen animales que podrían ser hospedadores paraténicos. ⁽⁷²⁾

Por otro lado, las heces deben ser retiradas del arenero constantemente, al menos una vez al día, para evitar la eclosión de las larvas y contagien a otros animales dentro del hogar.

2.3.1.2 Dipilidiasis

La dipilidiasis es una enfermedad considerada zoonosis, es causada por el agente *Dipylidium caninum*, el cual tiene un ciclo de vida indirecto, por lo que necesita de la pulga o el piojo para poder infectar y desarrollarse en el intestino de los hospederos definitivos. Estos son perros, gatos y algunos animales silvestres como el zorro; la infección en el humano es rara y se da de forma accidental, afectando con mayor frecuencia a los niños. ^(16,81)

Etiología

El parásito *Dipylidium caninum* es un céstodo perteneciente a la familia *Dilepididae*, orden *Cyclophyllidae* y subclase *Eucestoda*. ⁽⁸¹⁾

Características morfológicas

El adulto de *Dipylidium caninum* está aplanado dorsoventralmente y mide de 10 a 70 cm de largo. Como todos los céstodos el cuerpo del parásito se encuentra dividido en tres partes: Escólex o cabeza, cuello y estróbilo. ⁽⁸²⁾

Escólex

El escólex está provisto de un rostelo retráctil rodeado de ganchos y 4 ventosas; dichas estructuras le servirán para sostenerse al intestino del hospedero. ⁽⁸³⁾

Cuello

El cuello es la zona que da origen a los proglótidos que constituirán el estróbilo. ⁽⁸³⁾

Estróbilo o cuerpo segmentado

El cuerpo está dividido en segmentos llamados proglótides, los cuales tienen la apariencia y el tamaño de granos de arroz. En cada proglótide hay dos juegos completos de órganos sexuales masculinos y femeninos. ^(83, 84)

Existen 3 tipos de proglótide: inmaduros, maduros y grávidos. Los proglótidos inmaduros son los más proximales en el cuerpo del parásito, y no tienen desarrollado los órganos sexuales, seguido de estos se encuentran los proglótidos maduros en los cuales el aparato reproductor está totalmente desarrollado y, por último, en la porción más distal del cuerpo del *Dipylidium*, se encuentran los proglótidos grávidos que albergan cápsulas de huevos embrionados que darán origen a nuevos parásitos. ⁽⁸⁴⁾

Huevos

Los huevos se encuentran dentro de cápsulas ovígeras. Dichas cápsulas son capaces de albergar entre 20 y 30 huevos según diferentes autores (Figura 4) Cada huevo de manera individual mide de 35 a 50 μm . ⁽⁸⁴⁾

Dentro de cada huevo hay una oncósfera o embrión hexacanto, el cual se desarrollará en cisticerco. ⁽⁸⁴⁾

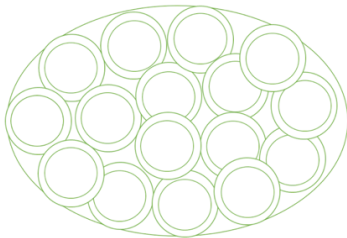


Figura 4. Representación gráfica de una cápsula ovígera con huevos de *Dipylidium caninum* en su interior

Ciclo de vida

El ciclo de vida de este parásito es indirecto. El parásito adulto habita el intestino delgado del hospedero definitivo. Las proglótides grávidas se desprenden del parásito y son eliminadas a través de las heces al ambiente, en donde se desintegran para dejar libres las cápsulas de huevos. ^(85,86)

Con esto las pulgas ingieren los huevos de *Dipylidium caninum*. Estos últimos albergan en el interior un embrión hexacanto, también conocido como oncósfera, el cual se desarrolla en cisticercoide dentro de la cavidad abdominal de la pulga. ^{85,86}

El gato se infecta al ingerir la pulga infectada con el cisticercoide. Dentro del hospedero, el cisticerco es liberado, y en un periodo de 2 a 4 semanas se desarrolla el parásito adulto que liberará las proglótides grávidas, completando de esta manera el ciclo. ^(85,86)

Patogenia

Este cestodo tiene bajo nivel de patogenicidad, sin embargo, una carga alta de parásitos puede ocasionar irritación a su paso por el tracto digestivo. También compete por nutrientes con el hospedero definitivo, creando como consecuencia desnutrición en este último y bajo peso corporal. ⁽⁸⁵⁾

Epizootiología

La dipilidiasis es una enfermedad con distribución mundial y es la cestodosis más común en perros y gatos.

Conocer los factores que predisponen a la aparición de la enfermedad es de suma importancia para poder instaurar las medidas necesarias que nos ayuden a prevenirla. El principal elemento causante de la dipilidiasis es la presencia de pulgas *Ctenocephalides canis* y *Ctenocephalides felis*. El hacinamiento de animales permite que las pulgas se transmitan con mayor facilidad entre la población, así mismo, estas se desarrollan y sobreviven en temperaturas cálidas y húmedas. (ver pulicosis) ⁽⁸⁵⁾

Los huevos del *Dipylidium caninum* pueden permanecer viables en el ambiente 30 días a una temperatura de 30°C. ⁽⁸⁵⁾

Signos clínicos

Es común que esta enfermedad sea subclínica. No obstante, cuando los signos se presentan puede haber diarrea, problemas en el crecimiento, y pérdida de peso. ⁸⁶

También es común encontrar las proglótides grávidas en las heces o en la zona perianal, las cuales tienen un aspecto de grano de arroz o de semilla de pepino. Se puede observar el movimiento de estas cuando son eliminadas de forma reciente, lo cual puede ser bastante desagradable para el propietario. ⁽⁸⁷⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la observación de los segmentos grávidos en las heces y en la zona perianal, microscópicamente se observan 2 poros genitales en cada proglótide. También es posible observar las cápsulas de huevos al microscopio a través de la flotación fecal, sin embargo, no se recomienda como único método diagnóstico ya que es de baja sensibilidad. ⁽⁸⁵⁾

Otra opción es realizar la técnica de impresión en acetato. Para efectuar esta técnica se recorta un pedazo de cinta de acetato transparente y se presiona el lado adhesivo de esta en la zona perianal del gato. Dicha muestra se observa al microscopio.

Se ha visto que la sedimentación es la técnica más eficaz para encontrar a los parásitos.

Tratamiento

El fármaco de elección para el tratamiento de esta parasitosis es el praziquantel.

Praziquantel

El praziquantel es un cestida que actúa contra los parásitos adultos ⁸⁸. El mecanismo de acción de este fármaco no está completamente dilucidado, no obstante, se sabe que actúa destruyendo el tegumento de los parásitos, además de

ocasionar una alteración en el flujo de los iones de calcio lo que lleva a una contracción muscular y parálisis. ^(30,88)

Este fármaco no debe utilizarse en gatos menores de 6 semanas de edad. ⁽³⁰⁾

La dosis recomendada de praziquantel varía dependiendo el peso del gato:

- Gatos menores de 1.8 kg: 6.3 mg/kg vía oral una vez. ⁽³⁰⁾
- Gatos mayores de 1.8 kg: 5mg/kg vía oral una vez ⁽³⁰⁾

En perros se ha llegado a observar resistencia parasitaria a este fármaco, la cual se relaciona con la administración regular de tratamientos metáfilácticos con antihelmínticos de amplio espectro. Por tal motivo, es importante administrar los fármacos de forma consciente (ver resistencia a los antiparasitarios). ⁽⁸⁹⁾

Combinaciones comerciales

En caso de que existan infecciones con múltiples parásitos existen en el mercado diferentes combinaciones comerciales que han demostrado tener una alta eficacia (cuadro 4) ³⁰, tales como:

- Fipronil, (s)-metopreno, eprinomectina y praziquantel. ⁽³⁰⁾
- Esafoxolaner, eprinomectina y praziquantel. ⁽³⁰⁾
- Fenbendazol, pirantel y praziquantel. ⁽³⁰⁾
- Imidacloprid, ivermectina, praziquantel. ⁽³⁰⁾

Combinaciones comerciales disponibles para tratar <i>Dipylidium caninum</i> y otros parásitos.		
Fármacos	Vías de administración	Espectro

Fipronil/ (s)-metopreno, eprinomectina/ praziquantel.	Tópica	<i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Ixodes ricinus</i> , <i>Dipylidium caninum</i> , <i>Taenia taeniaeformis</i> , <i>Ancylostoma tubaeforme</i> , <i>Ancylostoma braziliense</i> , <i>Capillaria plica</i> , <i>Dirofilaria immitis</i> .
Esafoxolaner/ eprinomectina/ praziquantel	Tópica	<i>Dipylidium caninum</i> , <i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Ixodes ricinus</i> , <i>Ixodes scapularis</i> , <i>Otodectes cynotis</i> , <i>Notoedres cati</i> , <i>Toxocara cati</i> , <i>Ancylostoma tubaeforme</i> , <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> , <i>Troglostrongylus brevior</i> , <i>Capillaria plica</i> .
Fenbendazol/ pirantel/ praziquantel.	Oral	<i>Dipylidium caninum</i> , <i>Taenia spp.</i> , <i>Toxocara cati</i> , <i>Toxascarias leonina</i> , <i>Ancylostoma spp.</i>
Imidacloprid/ Ivermectina/ praziquantel.	Tópica	<i>Dipylidium caninum</i> , <i>Ctenocephalides felis</i> , <i>Ctenocephalides canis</i> , <i>Notoedres cati</i> , <i>Demodex cati</i> , <i>Demodex gatoi</i> .

Cuadro 4. Combinaciones comerciales disponibles para tratar *Dipylidium caninum* y otros parásitos.

Epsiprantel

En caso de que exista resistencia parasitaria en gatos se puede administrar de forma alternativa epsiprantel. ⁽⁹⁰⁾

El mecanismo de acción exacto de este fármaco es desconocido, sin embargo, su estructura química es similar a la del praziquantel, por lo que su funcionamiento es

parecido. Este compuesto provoca una ruptura del tegumento del parásito, lo que resulta en la salida de glucosa y aminoácidos. Asimismo también se interrumpe el flujo de los iones calcio, lo que ocasiona contracción, parálisis y finalmente la muerte del parásito. La dosis en gatos es de 2.75 mg/kg por vía oral única vez. ⁽³⁰⁾

Prevención y control

Debido a que la pulga es el principal factor en la presentación de la enfermedad, la prevención de esta debe estar enfocada en evitar la presencia de pulgas. En este sentido, la limpieza debe ser constante en el lugar donde habite el gato; el lavado de camas y mantas donde duerme el gato y el aspirado de alfombras, son algunas de las acciones que pueden ayudar a prevenir la transmisión de estos artrópodos.

2.3.1.3 Toxocariasis

La toxocariasis es una enfermedad parasitaria causada por nemátodos ascáridos del género *Toxocara spp.* ; existen más de 30 especies en el mundo ⁹¹ , sin embargo, las especies que afectan al gato son *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, *Toxocara malaysiensis* y *Toxocara canis* siendo la más frecuente *Toxocara cati*; mientras que *Toxascaris* no infecta al humano, *toxocara* sí es considerada una zoonosis. ⁽⁹²⁾

La distribución de esta parasitosis es mundial y representa uno de los problemas de salud para los animales y de salud pública más comunes e importantes, por lo que el médico veterinario debe estar enfocado en atender, diagnosticar y sobre todo prevenir. ⁽⁹²⁾

Etiología

Toxocara spp. son helmintos que pertenecen a la clase Nematoda, orden Ascaridida y superfamilia Ascaroidea. ⁽⁹³⁾

Etapas de desarrollo de *Toxocara spp.*

1. Huevos

Los huevos son casi esféricos, poseen una membrana gruesa y rugosa. Poseen capas denominadas: albuminosa, quitinosa y lipoide, aunque algunos autores también han documentado una capa uterina. En el interior tienen un cigoto de color marrón que ocupa casi todo el espacio. Los huevos de *Toxocara cati* miden aproximadamente $75 \times 70 \mu\text{m}$ y los de *Toxascaris leonina* $75-85 \times 60-75 \mu\text{m}$.⁽⁹⁴⁾

2. Larvas

Las larvas de tercer estadio miden entre 290 y 400 μm de largo. Estas larvas no presentan estructuras reproductivas y son las únicas que se encuentran en hospederos paraténicos y los humanos.⁽⁹⁵⁾

3. Adulto

El nemátodo adulto de *Toxocara spp.* puede verse de color amarillento, crema o rosado. Posee dimorfismo sexual, un cuerpo NO segmentado y un aparato digestivo completo. En la porción anterior del cuerpo se encuentran 3 labios y unas distintivas alas cervicales que le dan la apariencia de una punta de flecha, estas se aprecian más anchas en *Toxocara cati* que en *Toxocara canis* y *Toxascaris leonina*.^(96,97,98)

- Hembras

Las hembras de *Toxocara cati* suelen ser de menor tamaño que las de *Toxocara canis*. Mientras que la hembra de *T. cati* mide de 4 a 12 cm de largo, la de *T. canis* puede llegar a tener una longitud de hasta 18 cm. La porción posterior de las hembras termina en punta roma (Figura 5).^(96,97,98)

- Machos

Los machos son más pequeños que las hembras. En el caso de *T. canis*, este tiene una longitud de 4 a 6 cm. El extremo posterior del macho se encuentra enrollado.^(96,97,98)

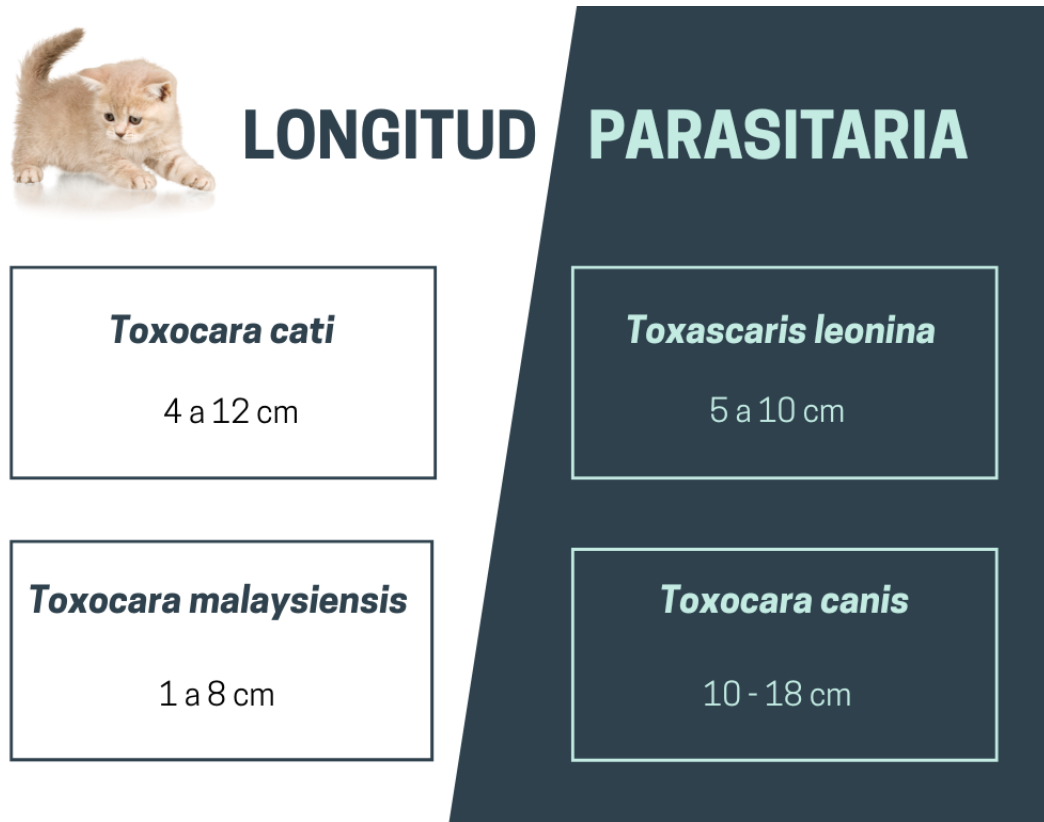


Figura 5. Longitud de las hembras adultas de *Toxocara cati*, *Toxocara malaysiensis*, *Toxocara canis* y *Toxascaris leonina*.

Ciclo de vida

Los parásitos adultos que habitan el intestino delgado del hospedero definitivo tienen una capacidad extraordinaria de producir huevos, en un solo día pueden llegar a producir hasta 200,000 huevos, razón por la cual esta es una parasitosis con una prevalencia alta. ⁽⁹⁹⁾

Los huevos que pasan al ambiente son NO embrionados, una vez que se encuentran en la tierra, embrionan y mudan hasta desarrollarse la larva 3 (L3) infecciosa, en el caso de *Toxocara canis*, esto sucede en un periodo de 2 a 6 semanas. ^(98,100)

Como se ha visto, todos los parásitos necesitan de condiciones óptimas de temperatura y humedad para poder madurar y sobrevivir. Como es de esperarse, este parásito no es la excepción; los huevos embrionan en un periodo aproximado de dos semanas cuando la temperatura del ambiente oscila entre 25°C a 30°C, si la temperatura es menor tardan hasta 6 semanas en embrionar, por lo que un clima cálido favorece su desarrollo. Si las condiciones favorables perduran pueden permanecer viables durante años en el ambiente. Las larvas no logran desarrollarse cuando la temperatura ambiental está por debajo de los 10°C y mueren cuando esta es menor a -15°C o mayor a 37°C. Asimismo, las condiciones húmedas son favorables para su desarrollo y supervivencia. Cuando pasan largos periodos en la oscuridad no se desarrollan. ^(101,102)

Toxocara spp.

Toxocara spp. tiene un ciclo de vida directo. Una vez que el hospedero definitivo ingiere el huevo embrionado con la larva L3 infecciosa, esta eclosiona en el intestino donde penetra la pared para migrar por vía sanguínea al hígado, corazón y pulmones. De esta forma las larvas ascienden por la faringe para ser expectoradas y deglutidas; con esto logran llegar una vez más al intestino delgado donde completarán su desarrollo a parásito adulto y producirán huevos (migración entero-hepato-cardio-pulmonar-entérica) (Ver Figura 6) . En gatos adultos, durante la migración algunas larvas se desvían a otros tejidos donde se enquistan y permanecen en estado latente, también llamado estado de hipobiosis. ⁽⁹²⁾

El periodo de prepatencia de *Toxocara cati* y *Toxascaris leonina* es de 2 meses y de *Toxocara canis* de 1 a 2 meses. ⁽¹⁰³⁾

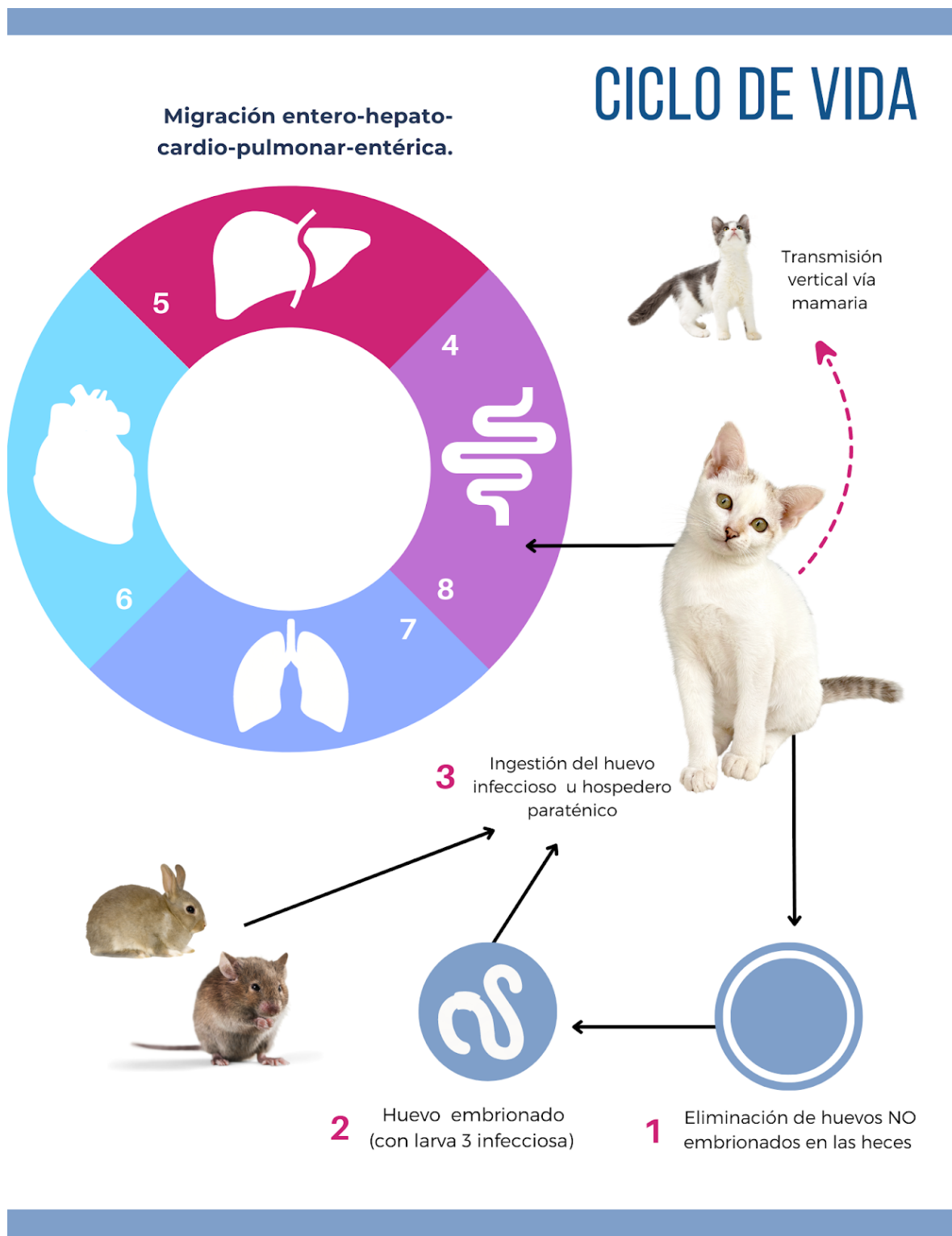


Figura 6. Ciclo de vida de *Toxocara cati*⁽⁹²⁾.

Toxascaris leonina

A diferencia de *Toxocara spp.*, *Toxascaris leonina* no migra a través del cuerpo del hospedero. En condiciones adecuadas el huevo logra embrionar en 1 semana. Cuando el huevo infeccioso es ingerido, la larva eclosiona en el intestino delgado y permanece en dicho lugar hasta completar la madurez en un periodo de 2 a 3 meses. Debido a que las larvas de *Toxascaris* no realizan migración, la transmisión vertical no es posible. ⁽¹⁰³⁾

Patogenia

Las lesiones que causan infecciones moderadas de toxocariasis durante la migración son mínimas, en algunas ocasiones existe una ligera inflamación en el intestino. ⁽¹⁰⁴⁾

Este parásito por su acción mecánica en su migración por los diferentes órganos ocasiona irritación e inflamación en los tejidos provocando disminución en la capacidad del intestino de absorber nutrientes. Por otro lado, también compete selectivamente por los nutrientes que recibe el hospedero suscitando con esto desnutrición en el mismo. ⁽⁴⁰⁾

Se ha observado el desarrollo de granulomas eosinofílicos en riñones e hígado en gatos infectados por *T. canis*, así como niveles altos de eosinófilos. ⁽¹⁰³⁾

Epizootiología

La vía de infección es fecal-oral, por lo que los gatos se contagian al ingerir los huevos embrionados que se encuentran en la tierra o en las heces de animales infectados. ⁽¹⁰³⁾

Los felinos han podido sobrevivir en la naturaleza gracias a que son excelentes cazadores, no obstante, esta característica también les juega en contra, ya que los hace más propensos a adquirir múltiples enfermedades infecciosas. Se ha visto que una gran cantidad de especies pueden actuar como hospederos paraténicos de *Toxocara spp.*, tales como roedores, aves, lombrices, caracoles, entre otros; dentro

de estos animales las larvas L3 no se desarrollan, sin embargo, pueden sobrevivir un largo periodo de tiempo (durante toda la vida de un roedor o varios años en primates). Debido a la actividad depredatoria de los gatos, es común que adquieran la toxocariasis al ingerir un hospedero paraténico. ⁽¹⁰⁵⁾

Algunos autores mencionan la posibilidad de que las larvas pueden sobrevivir varios días después de la muerte del hospedero paraténico, por lo que se sugiere que el gato podría infectarse a través de la carroña. ^(16,74)

Los huevos de *Toxocara* son bastante resistentes a la gran mayoría de desinfectantes, no obstante, en algunos estudios se ha visto que desinfectantes enzimáticos y cuaternarios de amonio pueden ser efectivos para destruir a los huevos después de 20 a 40 minutos de contacto. ⁽¹⁰⁶⁾

En perros existe infección transplacentaria de la madre gestante infectada a los productos, en los gatos este mecanismo de transmisión no ocurre. Sin embargo, los gatos cachorros pueden infectarse a través del consumo de leche de las glándulas mamarias de la gata en lactación que cursa con la enfermedad; de manera muy inteligente las larvas que permanecen latentes en los tejidos de la gata preñada se activan cuando inicia la lactación para infectar a los cachorros. No obstante, otros estudios sugieren que la transmisión transmamaria no ocurre en infecciones crónicas, sino de forma aguda cuando la gata adquiere la infección en el último tercio de gestación. ^(106,92)

Las infecciones ocasionadas por *Toxocara cati* son mucho más comunes que por *Toxascaris leonina*. ⁽¹⁶⁾

Infección en el humano

El humano es un hospedero paraténico, este se infecta al ingerir los huevos embrionados del parásito, los cuales se encuentran en las heces de perros y gatos. Por lo que se pueden encontrar en parques públicos, donde los niños son los más propensos a enfermarse; o bien en la verdura mal lavada contaminada con aguas

negras y en la carne cruda o mal cocida (de forma más común en el hígado crudo). No obstante, en los humanos es más común la infección por *Toxocara canis*.⁽¹⁰⁸⁾

Ahora bien ¿El contacto de un gato infectado con *Toxocara* con un humano sano puede causar la enfermedad en este último?

Se han realizado diversos estudios que han demostrado que los huevos del parásito pueden estar presentes en el pelo del hospedero definitivo. Aunque la mayoría de estos huevos no son infecciosos para el humano, se encontró una prevalencia del 0% al 8.1% de huevos embrionados en el pelo del gato, los cuales son infecciosos, por lo que sí existe la posibilidad de transmisión. En este sentido es importante tomar las medidas de higiene necesarias para evitar el contagio, sobre todo lavarse las manos después de acariciar o manipular al animal.⁽¹⁰⁸⁾

Asimismo, se ha visto que la prevalencia de huevos en el pelo del hospedero definitivo es mayor en cachorros que en animales adultos.⁽¹⁰⁸⁾

Toxocara canis es la especie que infecta con mayor frecuencia al humano, y en este último la larva sobrevive, pero no logra desarrollarse.⁽¹⁰⁹⁾

Este parásito ocasiona en los humanos los síndromes de *larva migrans visceral* y *larva migrans ocular*, provocando con esto granulomas eosinofílicos en los diferentes órganos⁽⁹⁸⁾

Prevalencia

Estudios realizados tanto en la Ciudad de México (2003) como en el Estado de México (2016) encontraron una prevalencia de esta parasitosis del 42% en gatos domésticos.^(100,110)

En un estudio retrospectivo realizado entre los años 2007 y 2018 se encontró una prevalencia del 7.8% de *Toxocara cati* en América del norte, siendo este el parásito más común después de *Cystoisospora*. También se ha encontrado que los gatos menores de 1 año de edad poseen una prevalencia mayor de la enfermedad, esto debido a que en el gato cachorro la larva busca terminar su ciclo de vida, mientras

que en el gato adulto suele ser más común que la larva se enquiste en los tejidos dejando inconcluso su desarrollo. ^(92,111, 112)

Los cachorros infectados empiezan a excretar huevos en las heces alrededor de las 3 semanas de edad alcanzando la mayor concentración a las 8 semanas. ⁽⁹²⁾

Signos clínicos

La gran mayoría de veces esta es una infección subclínica. ⁽¹¹³⁾

Cuando *Toxocara spp.* invade los tejidos llega a producir diversos signos, que si bien, no son característicos de toxocariosis, su aparición puede ayudar a pensar en esta enfermedad como diagnóstico presuntivo. Estos pueden ser: anorexia, pérdida de peso, abdomen prominente, diarrea, vómitos y sonidos respiratorios anormales como sibilancias, así mismo en algunas ocasiones se puede detectar los intestinos engrosados a la palpación. ^(113,114)

En ocasiones solo se observa al felino desnutrido a pesar de tener una alimentación adecuada. ^(113,114)

En la necropsia se pueden detectar las larvas fácilmente debido a su considerable tamaño, normalmente se encuentran en grandes cantidades. ⁽¹¹⁵⁾

Diagnóstico

La infección por *Toxocara* se puede confirmar a través de un examen coproparasitológico utilizando la técnica de flotación estándar. Los huevos de *T. cati* miden aproximadamente 70 x 75 µm. ⁽⁹⁷⁾

En ocasiones también es posible observar a las larvas adultas en el vómito o las heces. ⁽⁷⁴⁾

Tratamiento

En otras infecciones, como por ejemplo las causadas por protozoarios, es posible prescindir del desparasitante si el gato no muestra signos clínicos. Este mismo

esquema NO aplica para las parasitosis causadas por helmintos, ya que en las primeras, al ser parásitos microscópicos, el sistema inmune es capaz de contrarrestar estas infecciones. Por el contrario, cuando se trata de eliminar gusanos de tamaño considerable como en *Toxocara*, el sistema inmunitario del hospedero hace su mejor esfuerzo para eliminar la infección, pero rara vez logra hacerlo. Por tal motivo en caso de encontrar huevos y/o las larvas en las heces o vómito de los felinos, será necesario aplicar tratamiento.

Algunos de los fármacos utilizados comúnmente en el tratamiento de la toxocariasis son piperazina, selamectina, milbemicina oxima, moxidectina y pamoato de pirantel. (Cuadro 5) ⁽³⁰⁾

Fármacos, dosis y vías de administración para el tratamiento de la toxocariasis en gatos.		
Fármaco	Dosis	Vía de administración
Piperazina	110 mg/kg una vez y repetir en 2 o 3 semanas.	Oral
Selamectina	6 mg/kg cada 30 días	Tópica
Milbemicina oxima	2 mg/kg única vez	Oral
Moxidectina	1 mg/kg	Tópica
Pamoato de pirantel	5 a 10 mg/kg una vez y repetir en 3 semanas	Oral
Emodepside	3 mg/kg	Tópica

Cuadro 5. ⁽³⁰⁾ Fármacos, dosis y vías de administración para el tratamiento de la toxocariasis en gatos

Prevención y control

El médico veterinario funge un papel importante en la prevención de enfermedades en los gatos, al informar y educar al propietario sobre la importancia y los beneficios de tener un gato indoor. La forma más eficaz de evitar cualquier parasitosis es impedir que el gato salga de casa y cace animales. Sin embargo, en el caso de gatos que tienen la posibilidad de cazar algún hospedero paraténico debido al entorno en el que viven, realizar estudios coprológicos de forma periódica es vital para poder detectar de forma temprana esta u otras parasitosis. Asimismo, debido a que una gran cantidad de animales pueden ser hospederos paraténicos, es importante evitar proporcionar alimentos crudos al gato.

Es importante realizar una limpieza diaria del arenero para evitar que gatos infectados transmitan la enfermedad a otros animales dentro del hogar. Asimismo, es necesario realizar cambios completos de arena cada cierto tiempo (al menos una vez por semana) para evitar que partículas fecales la contaminen.

En el caso de gatas preñadas a las que se les haya diagnosticado toxocariasis, el destete temprano de sus gatitos puede evitar que estos adquieran la infección. Si esto se realiza no olvidar que se les debe dar un sustituto de leche especial para gatos cachorros que cumpla con los requerimientos nutricionales para que se puedan desarrollar de forma adecuada.

2.3.1.4 Giardiasis

La giardiasis es una enfermedad parasitaria ocasionada por el protozoario *Giardia spp.*, el cual afecta principalmente el intestino delgado de los hospederos que infecta, ocasionando signos clínicos como diarrea acuosa o pastosa e incluso diarrea sanguinolenta y/o mucosa cuando llega a afectar al intestino grueso.¹¹⁶ Dicha parasitosis es la más frecuente ocasionada por protozoarios en animales domésticos.⁽¹¹⁷⁾

Este agente afecta a una gran cantidad de animales incluyendo mamíferos, aves y reptiles. Existen muchas especies de *Giardia* reconocidas actualmente, tales como *Giardia muris*, *Giardia agilis*, *Giardia psittaci*, entre otras; sin embargo, la especie que infecta comúnmente a humanos, perros y gatos se denomina *Giardia duodenalis*, también conocida como *Giardia lamblia*.⁽¹¹⁸⁾

Hasta la fecha se han identificado 8 ensamblajes o genotipos de *Giardia duodenalis*, cada uno identificado con una letra de la A a la H. El ensamblaje A es capaz de afectar a humanos, perros, gatos y otros mamíferos como el caballo, la oveja y la cabra, el genotipo B se ha identificado en humanos y perros pero no en los gatos.^(119,120) El ensamblaje F se considera específico del gato, sin embargo ya se han reportado casos de giardiasis en humanos con el ensamblaje F. Por todos estos genotipos que el humano comparte con los animales esta enfermedad es considerada una zoonosis y por lo tanto es necesario tomar todas las medidas preventivas para evitar el contagio de esta enfermedad.⁽¹²¹⁾

Etiología

Giardia spp. es un protozoario flagelado clasificado taxonómicamente como phylum Sarcomastigophora, subphylum Mastigophora, clase Zoomastigophora, orden Diplomonadida y familia Hexamitidae.⁽¹¹⁸⁾

Este parásito pasa por dos estadios a lo largo de su vida: el trofozoito y el quiste. Estos se describen brevemente a continuación.⁽¹¹⁸⁾

Trofozoito

El trofozoíto es móvil, tiene forma de lágrima y se multiplica por fisión binaria; se dice que su movimiento es parecido al de una hoja cayendo de un árbol. Este estadio tiene simetría bilateral y presenta dos núcleos a cada lado, así como dos depresiones que rodean a los núcleos denominadas discos de succión. Presenta 8 flagelos: 4 laterales, 2 ventrales y 2 caudales.⁽⁹⁶⁾

Los trofozoitos pueden eliminarse por las heces del hospedero, sin embargo, sobreviven muy poco tiempo en el ambiente, por lo que es muy difícil que un animal se infecte a partir de este estadio. ⁽⁹⁶⁾

Quiste

El quiste es la forma infecciosa del parásito. Es de forma ovalada, en el interior alberga 4 núcleos y mide en promedio 10 μm de largo por 7 μm de ancho. (Figura 7) ⁽¹²²⁾

Los quistes son eliminados en las heces, una vez en el ambiente son muy resistentes cuando existen condiciones de humedad y frío, asimismo, son susceptibles a la desecación y al calor. ⁽¹²³⁾

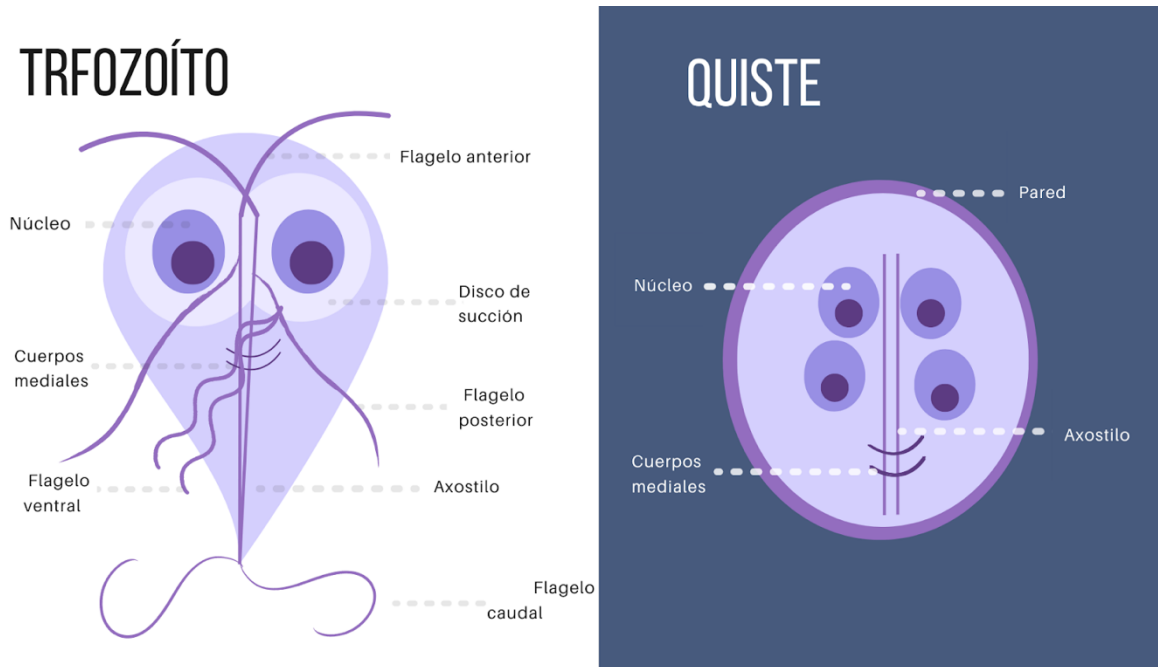


Figura 7. Morfología de un trofozoito y un quiste de *Giardia spp.*

Ciclo de vida

El ciclo de vida de este parásito es directo. El hospedador se infecta al ingerir los quistes de *Giardia*; estos pasan por el tracto digestivo donde primero son expuestos al ácido gástrico y después a las enzimas pancreáticas, estos eventos desencadenan la liberación de 2 trofozoitos en el intestino delgado a nivel del

duodeno, proceso conocido como exquistación. Una vez en el duodeno, los trofozoítos pueden nadar libres o adherirse al intestino delgado utilizando los discos de succión que poseen, de esta manera comienza la replicación del parásito por fisión binaria. Los trofozoítos se dividen en promedio una vez cada 6 a 8 horas. ⁽¹²⁴⁾

Posteriormente los trofozoítos migran hacia la parte distal del intestino delgado y en algunas ocasiones llegan al intestino grueso; la presencia de bilis y cantidades reducidas de colesterol en estos lugares favorecen el proceso de enquistación del parásito. Finalmente los quistes son eliminados en las heces, los cuales son inmediatamente infecciosos desde el momento en que salen al ambiente. (Figura 8) ⁽¹²⁵⁾

El periodo de prepatencia en perros y gatos es de 5 a 16 días ⁽¹²⁶⁾ y la eliminación de los ooquistes dura aproximadamente 35 días. Algunos autores mencionan que la dosis infecciosa puede ser desde 10 quistes. ⁽¹²⁷⁾

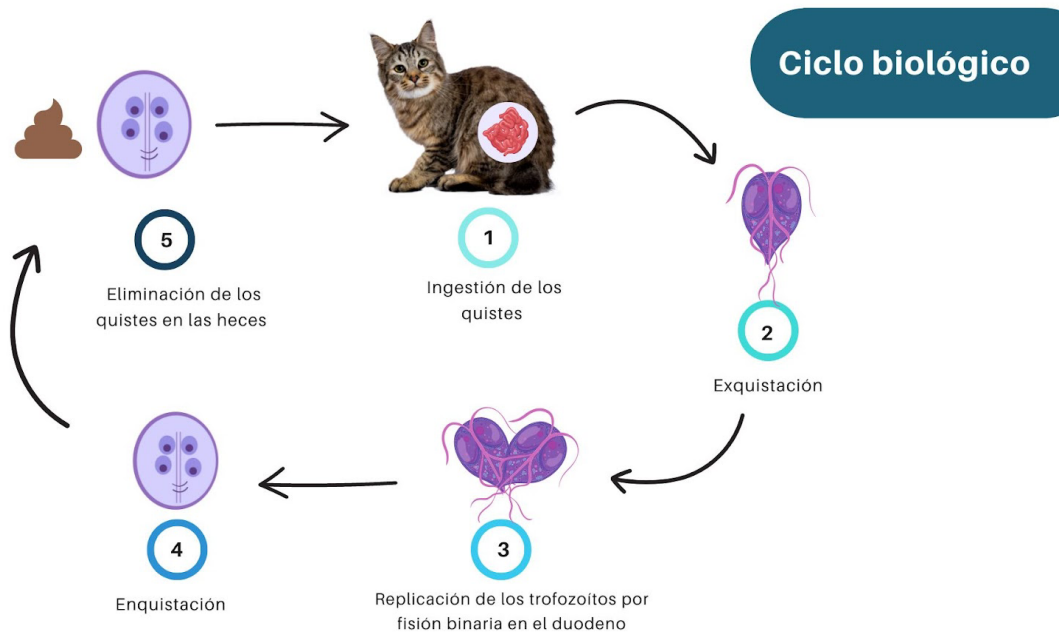


Figura 8. Ciclo de vida de *Giardia spp.*

Patogenia

Existen varias teorías sobre mecanismos por los cuales este parásito es capaz de causar daño al tejido epitelial intestinal, los cuales se describen a continuación.

Como se explicó en el ciclo biológico, los trofozoítos se adhieren al intestino del hospedero gracias a los discos de succión que poseen, esta acción dada por una carga alta de parásitos puede ocasionar daño de la mucosa del intestino y una respuesta inflamatoria que a su vez puede provocar la atrofia de las vellosidades intestinales y una mala absorción de nutrientes, electrolitos y agua. El daño que provoca en el intestino del gato, a su vez podría ocasionar la colonización de bacterias secundarias. Asimismo, la acción mecánica del parásito podría estimular la producción de moco llevando a la obstrucción de las criptas de Lieberkühn lo que también lleva a una mala absorción.⁽¹²⁸⁾

Por otro lado, el parásito también podría estar compitiendo selectivamente por los nutrientes que llegan al hospedero.⁽¹²⁸⁾

En algunas ocasiones la presencia de *Giardia* de forma crónica podría desencadenar la enfermedad inflamatoria intestinal probablemente por una hipersensibilidad del hospedero a los antígenos de *Giardia duodenalis*.⁽¹²⁹⁾

Epizootiología

La vía de infección de *Giardia duodenalis* es fecal-oral. Los quistes de *Giardia* pueden estar presentes en las heces de gatos u otros animales infectados, en el ambiente, así como en el agua o alimentos contaminados.⁽¹²⁵⁾

En humanos alrededor del 50% de los casos por gastroenteritis son ocasionados por el consumo de agua contaminada¹³⁰. Asimismo en una revisión de los brotes mundiales de parasitosis en humanos transmitidas por protozoarios en el agua entre los años 2011 al 2016 se determinó que *Giardia* era la responsable del 37% de estos brotes, estando solo un lugar por debajo de *Cryptosporidium* siendo este responsable del 63% de los brotes⁽¹³¹⁾. Estos datos nos dan la idea de lo importante que es el agua como fuente de contagio de infecciones parasitarias y bacterianas, que si bien, esta revisión fue realizada en humanos, nos podemos

imaginar que el riesgo en las mascotas es el mismo o incluso mayor, ya que en muchas ocasiones no se tiene control de lo que los animales de compañía ingieren o no se tiene el mismo cuidado que en los humanos de suministrarles agua limpia.

En un estudio realizado en la Ciudad de México en el hospital “CEME gatos” en el año 2021 se encontró una prevalencia del 21.97% del parásito *Giardia spp.* en las muestras de heces tomadas de 528 gatos, siendo este parásito el más prevalente, seguido de *Cryptosporidium spp.* y *Toxocara cati* con un 7% y 6.5% de prevalencia respectivamente. ⁽¹³²⁾

En otro estudio realizado en diferentes estados de la república mexicana en el año 2019 se encontró una prevalencia de 56.94% de *Giardia duodenalis* en gatos, la cual se asoció con animales que tienen la posibilidad de salir a la calle. ⁽¹³³⁾

Esta parasitosis es más frecuente en gatos jóvenes menores de un año de edad, sin embargo puede aparecer en gatos de cualquier edad; también se presenta de forma más común en gatos que viven hacinados y/o que salen a la calle. ^(116,132)

Los quistes de *Giardia* pueden sobrevivir durante varios meses en ambientes húmedos y fríos. Se ha visto que a una temperatura de 4°C permanecen viables hasta por 70 días y a 10°C por 40 días. A 65°C mueren en aproximadamente 2 min. ⁽¹³⁴⁾

Signos clínicos

En algunas ocasiones esta infección puede pasar desapercibida ya que algunos gatos no presentan signos clínicos de enfermedad, no obstante, si estos llegan a aparecer es común que se observen en gatos jóvenes, principalmente en gatos menores de 1 año de edad. La semiología más común aparece en forma de diarrea, la cual suele ser acuosa, sin embargo también podría ser pastosa, con presencia de moco y/o sangre. La diarrea puede ser de curso agudo o crónico.

También podría haber coinfección con otros parásitos como *Cryptosporidium spp.*, *Tritrichomonas fetus* o *Isospora spp.*, en cuyo caso los signos podrían estar exacerbados. ⁽¹²³⁾

Diagnóstico

La identificación de este parásito es posible a través de la realización de diferentes técnicas tales como frotis fecal directo, frotis fecal por sulfato de zinc, ensayos de antígeno fecal ELISA, inmunofluorescencia directa y PCR. ⁽¹²³⁾

Frotis fecal directo

A través de esta técnica es posible detectar los trofozoitos de *Giardia spp.* con su movimiento característico. Es más probable observarlos cuando la muestra proviene de diarrea o moco ya que en heces sólidas aparecen de forma esporádica. ⁽¹²³⁾

Es importante que la muestra de diarrea/moco sea reciente. De esta se recolecta una pequeña cantidad y se mezcla con una gota de solución salina al 0.9% en un portaobjetos cubierta por un cubreobjetos. La muestra debe ser observada de forma inmediata al microscopio después de su preparación. ⁽¹²³⁾

Flotación fecal centrífuga con sulfato de zinc

Esta técnica también es conocida como técnica de Faust, la cual es útil para observar quistes de este parásito; es considerada de alta especificidad y sensibilidad siempre y cuando se analicen muestras fecales de 3 días consecutivos, esto debido a que la eliminación de los quistes suele ser intermitente, por lo que un solo resultado negativo no descarta la presencia de esta enfermedad. ⁽¹³⁵⁾

Algunos autores consideran esta prueba como elección para la detección de *Giardia spp.*, ya que además de ser rentable, permite identificar otros protozoarios y helmintos, no obstante, es necesario que el clínico tenga la experiencia suficiente para poder detectar los parásitos, de otra forma podrían haber falsos negativos. ⁽¹³⁶⁾

Existe otra técnica similar a esta llamada “flotación fecal con azúcar Sheather”, sin embargo no se recomienda mucho para diagnosticar giardiasis ya que suele distorsionar los quistes del parásito. ⁽¹¹⁶⁾

Detección de antígenos fecales a través de la prueba ELISA

Actualmente existen pruebas comerciales de ELISA disponibles en México para identificar el antígeno fecal de quistes o trofozoitos de *Giardia spp.*, éstas son fáciles y rápidas de realizar, además se ha visto que su sensibilidad es hasta 3 veces mayor que la técnica de Faust, por lo que pueden ser utilizadas como pruebas auxiliares. (123)

Ensayo de inmunofluorescencia (IFA)

Diversos estudios han demostrado que esta prueba es de alta especificidad y sensibilidad. Algunos de los inconvenientes que tiene es que el proceso para obtener los resultados es más tardado si se compara con la prueba de ELISA, y que se necesita un microscopio de fluorescencia para observar los resultados. (123)

Prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Las pruebas de PCR no son las más utilizadas en la práctica clínica diaria, éstas son utilizadas cuando se desea conocer el o los genotipos de *Giardia duodenalis* de una muestra fecal. (116)

Tratamiento

Cuando no hay signos clínicos detectables no se recomienda administrar ningún tipo de tratamiento ya que en estos casos las infecciones suelen ser autolimitantes y no representan mayor riesgo para la salud del gato, además de que se ha visto que los parásitos pueden desarrollar resistencia a los benzimidazoles. Algunos de los fármacos más utilizados para el tratamiento de *Giardia* en gatos con signos clínicos son el metronidazol, el albendazol y el fenbendazol. (116)

El fármaco que diversos autores recomiendan como primera elección para el tratamiento de la giardiasis es el fenbendazol a una dosis de 50 mg/kg de peso vivo durante 5 a 7 días. Cuando se sospecha de la presencia de *Giardia spp.* junto con otros parásitos como céstodos y nemátodos es posible utilizar en combinación el fenbendazol/pirantel/ praziquantel, dicha combinación actualmente se encuentra disponible comercialmente. (123)

El metronidazol es un fármaco que debe manejarse con cuidado, ya que a dosis altas puede ocasionar cierta toxicidad al sistema nervioso central produciendo signos clínicos como ataxia, desorientación y convulsiones. La dosis recomendada es de 25 mg/kg cada 12 horas por vía oral durante 5 días. ⁽¹¹⁶⁾

Prevención y Control

La limpieza diaria y constante del arenero es vital para evitar el contagio de los quistes del parásito de gatos infectados a gatos sanos. Asimismo, es importante realizar cambios completos de arena al menos cada semana, para evitar que partículas fecales contaminen el arena.

También es importante siempre proporcionar fuentes de agua que estén limpias, en este sentido, también es correcto mencionar que evitar que el gato salga de casa impedirá que este consuma agua contaminada de charcos, fuentes públicas, piscinas, lagos, etc.

Es bien sabido que muchas enfermedades infecciosas se transmiten con mayor facilidad en poblaciones de muchos gatos, y la giardiasis no es la excepción, por tal motivo siempre es aconsejable tener un número reducido de animales dentro del hogar; entre más gatos haya, mayor será la prevalencia de enfermedades. Por otro lado, cuando un animal presente diarrea se deberá separarlo de los gatos sanos.

Se recomienda que los gatos que se encuentren infectados por *Giardia* se les limpie y lave la zona perineal con shampoos que contengan clorhexidina indicados para animales. ⁽¹¹⁶⁾

Por último, pero no menos importante, la desinfección de superficies con amonio cuaternario permite la desactivación de los quistes que se encuentran en el ambiente. ⁽¹²³⁾

2.3.1.5 Coccidiosis

A. Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una zoonosis de distribución mundial, causada por el protozoario llamado *Toxoplasma gondii*. Este parásito tiene la capacidad de infectar a una gran cantidad de animales como roedores, aves, mamíferos, reptiles y especies acuáticas; sin embargo, el ciclo completo se lleva a cabo únicamente en los felinos, por lo que son los únicos capaces de eliminar ooquistes en las heces. (137)

En 1908 fue aislado por primera vez este parásito a partir de células mononucleares del hígado y bazo de un roedor proveniente de África; al hallar a este protozoario se pensó que se trataba de una especie *Leishmania*, pero después de haber realizado más estudios, se determinó que era otra especie, a la cual denominaron *Toxoplasma gondii*, nombre elegido debido a la forma arqueada que notaron que presentaba el parásito, ya que esta palabra proviene del griego *toxon*, cuyo significado es arco y *plasma* que significa cuerpo o forma. (137,138)

La mayoría de las veces esta enfermedad es asintomática tanto para los felinos como para los hospederos intermediarios.

Etiología

Toxoplasma gondii es un parásito protozoario intracelular obligado. Su clasificación taxonómica se muestra en el siguiente cuadro. (Cuadro 6) ⁽³⁰⁾

Phylum	Apicomplexa
Clase	Sporozoea
Subclase	Coccidia
Orden	Eucoccidia
Suborden	Eimeriina

Familia	Sarcocystidae
Subfamilia	Toxoplasmatinae

Cuadro 6. Clasificación taxonómica del *toxoplasma gondii*

Este parásito pasa por varios estadios, los cuales son: ooquiste no esporulado, ooquiste esporulado, taquizoito y bradizoito, los cuales se describen a continuación:

- Ooquiste NO esporulado (también llamada oocisto no esporulado)

Es el que se elimina directamente en las heces de los felinos, después de haberse llevado a cabo la reproducción sexual del parásito. Cuenta con una pared externa, una interna y un esporonte en su interior, el cual constituye su masa protoplasmática (figura 9). Éste no es infeccioso y la ingestión accidental del mismo no causa ninguna patología ni enfermedad. Para esporular requiere de condiciones de temperatura y humedad adecuadas. ^(96,139)

- Ooquiste esporulado (también conocido como oocisto esporulado)

Este alberga 2 esporoquistes (previamente esporoblastos) y en el interior de cada uno de ellos se encuentran 4 esporozoitos (figura 9). Una vez esporulado, el ooquiste es infeccioso y de su ingestión derivarán los taquizoitos. ^(96,139)

- Taquizoito.

Etimológicamente *taqui* significa rápido, lleva ese nombre debido a que es la forma de reproducción rápida del *Toxoplasma*. Es de morfología curva, con un núcleo central redondo en el interior (Figura 10). Uno de sus extremos es redondeado y el otro termina en punta Tiene una longitud de 4 a 7 μm y de ancho 2 a 4 μm . ^(96,139)

- Bradizoito

Es el mismo parásito adulto, solo que su reproducción es lenta. Se le llama así cuando el sistema inmune del hospedero ha logrado inhibir su proliferación, por lo que el parásito para protegerse se agrupa con otros parásitos iguales y se rodean de una pared, formando quistes que pasan desapercibidos por el sistema inmunológico. El parásito enquistado no se replica o lo hace muy lentamente, por eso recibe este nombre (bradi=lento). La morfología del bradizoito es muy similar a la del taquizoito, con la diferencia de que en el bradizoito el núcleo se encuentra más excéntrico. Como se describe, el bradizoito **siempre** se encuentra dentro de un quiste que lo protege. El quiste mide en promedio 50 y 70 μm y contiene en forma general alrededor de 1000 y 2000 bradizoitos,¹⁴⁰ aunque el rango es muy variable, pudiendo un quiste contener desde 100 hasta 100,000 bradizoitos (Figura 10).⁽¹⁴¹⁾

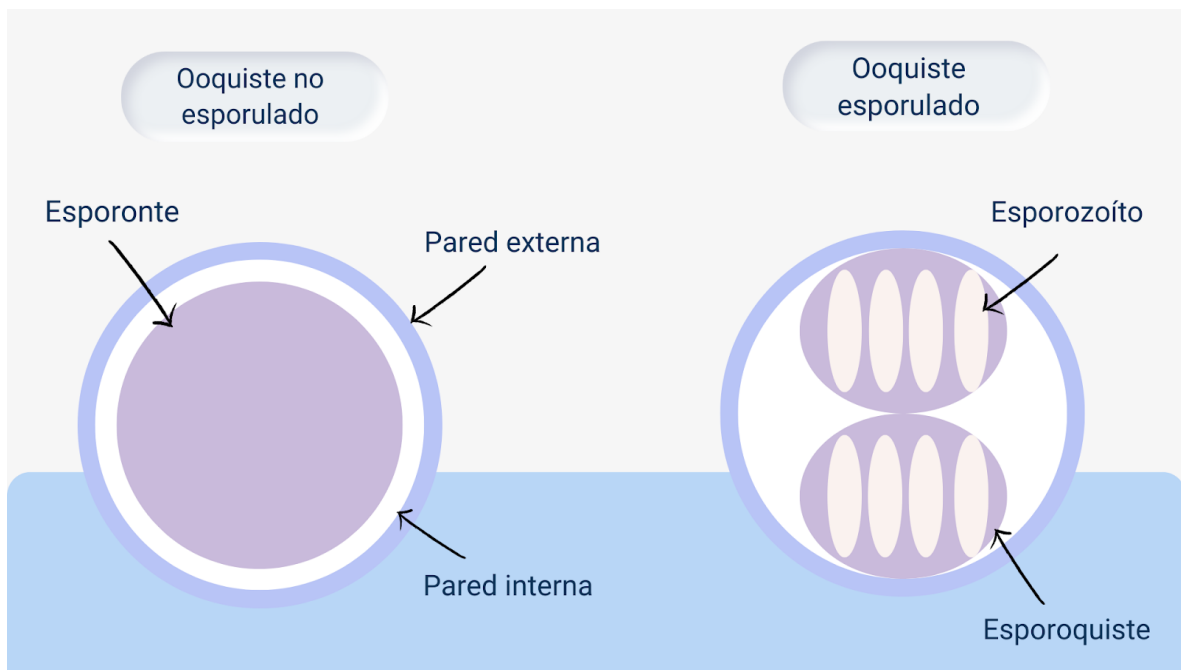


Figura 9. Ooquiste no esporulado y ooquiste esporulado de *Toxoplasma gondii*

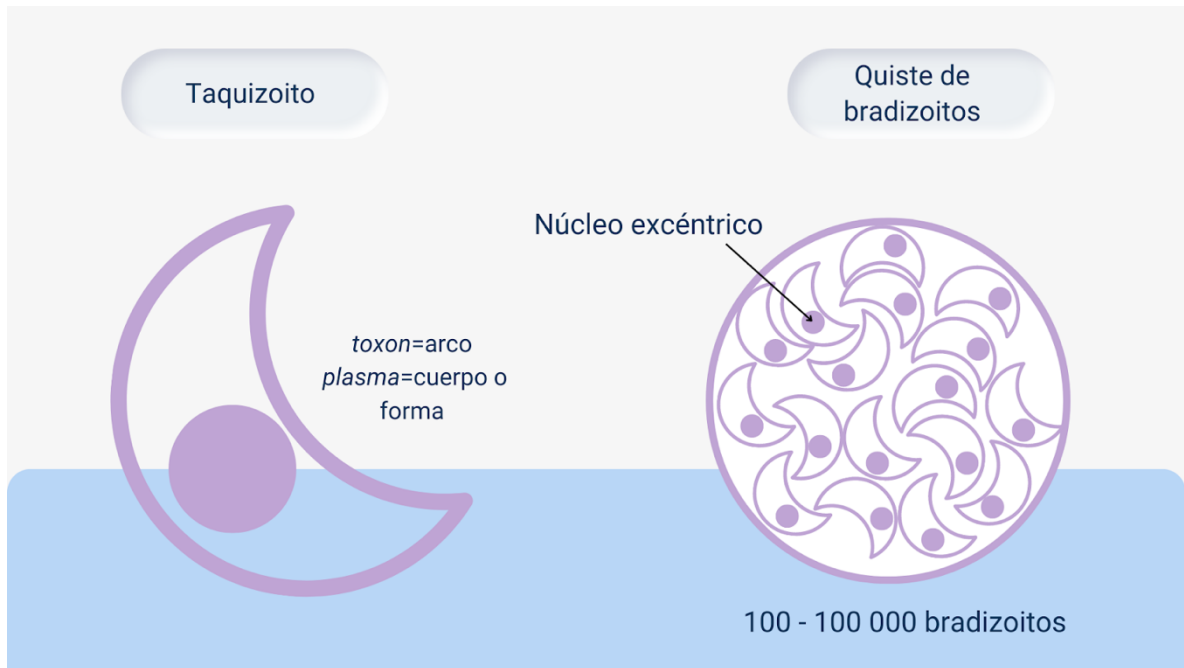


Figura 10. Taquizoíto y quiste de bradizoitos de *Toxoplasma gondii*.

Ciclo de vida

El ciclo de vida de *Toxoplasma gondii* puede ser directo o indirecto, siendo el hospedero definitivo el gato o cualquier otro felino. Los hospederos intermediarios pueden ser una gran cantidad de animales, afectando a mamíferos, aves e incluso algunos reptiles. ⁽¹³⁹⁾

A continuación, se explica el ciclo completo de este parásito. Para una mejor comprensión de éste, lo hemos dividido en tres fases, fase intestinal, fase medio-ambiental y fase extraintestinal. ^(139, 140)

Fase intestinal

Esta fase se lleva a cabo solamente en el intestino de gatos y otros felinos (hospederos definitivos) ^(139, 140)

El gato puede adquirir la infección mediante la ingestión de taquizoitos, quistes con bradizoitos u ooquistes esporulados:

- Cuando ingiere taquizoitos al cazar un animal vivo, estos se empezarán a replicar directamente en su intestino. (139,140)
- Si ingiere el quiste con bradizoitos, al llegar al sistema digestivo el quiste será disuelto, y los bradizoitos que albergaba en su interior quedarán libres, con lo que ahora recibirán el nombre de taquizoitos. (139,140)
- Si lo que ingiere es un ooquiste esporulado, la pared de este es disuelta por enzimas proteolíticas que se producen durante la digestión, con lo cual se liberan esporozoitos que posteriormente se transformarán en taquizoitos. (139,140)

Los taquizoitos invaden células epiteliales intestinales (Fase aguda de la enfermedad), dentro de las cuales se multiplican de forma asexual por endodiogenia con lo que da lugar a nuevas generaciones de taquizoitos (A, B, C, D, E). Los taquizoitos se replican dentro de células epiteliales del intestino hasta romperlas para ser liberados, luego estos pueden tomar circulación portal para llegar a otros órganos y seguir replicándose, o bien, formar gametocitos (macrogametos y microgametos), en el mismo intestino, a partir de las generaciones de taquizoitos D y E, con lo que empieza la replicación sexual. La unión de microgametos con macrogametos da origen a la formación de ooquistes **no** esporulados (no infecciosos) que serán eliminados por las heces. Es importante ser reiterativos para que esto quede bien comprendido: todo este ciclo intestinal, con su reproducción tanto asexual como sexual, ocurre exclusivamente en felinos. (139,140)

Los gatos eliminan ooquistes solamente durante 10 días en toda su vida, después de ese período, la inmunidad lograda evita su producción. Solo en caso de inmunosupresión (por ejemplo, por adquisición de leucemia viral), los gatos pueden eliminar nuevamente ooquistes en otro momento de su vida, tal vez a partir de la reactivación de quistes tisulares que liberan parásitos a la circulación y que no son atacados por la inmunidad, mismos que pueden llegar al intestino y repetir el proceso de multiplicación intestinal. Sin embargo, es importante hacer notar que, a pesar de encontrarse inmunodeprimido el gato, es poco probable que este proceso descrito pueda ocurrir. (139,140)

Fase medio-ambiental

Los ooquistes liberados al ambiente (arenero, campo, pasto, etc) esporulan para desarrollar la forma infecciosa (proceso conocido como esporogonia) en condiciones óptimas de temperatura y humedad, en un periodo de 24 a 72 horas después de haber sido eliminados en las heces. ^(139,140)

La esporogonia consiste en la división del esporonte del ooquiste no esporulado, esta división da lugar a dos esporoblastos, los cuales maduran a esporoquistes. Dentro de cada esporoquiste se desarrollan 4 esporozoítos (8 esporozoítos en total) ^(139,140)

Fase extraintestinal.

La fase extraintestinal se lleva a cabo tanto en hospederos definitivos como en hospederos intermediarios. ^(139,140)

Además de la replicación intestinal, los taquizoitos en el gato migran por la circulación sanguínea y se distribuyen a todo el organismo (como se explica más adelante); en cualquier otra especie no felina, la replicación intestinal no se lleva a cabo y solo ocurre la diseminación hacia los tejidos. Así entonces, los taquizoitos, tanto en felinos como en cualquier especie, una vez que estos se encuentren en el intestino, tomarán circulación portal para llegar al hígado, corazón y pulmones, para finalmente, por circulación sistémica, llegar a casi cualquier órgano para ser replicados (fase aguda). Después de que se da la infección aguda, el sistema inmune controla la infección, neutralizando a los taquizoitos; para evitar que esto suceda, los parásitos cuentan con un mecanismo de defensa, el cual consiste en formar un quiste resistente en cuyo interior albergue y proteja a numerosos bradizoitos (Infección crónica). Este quiste se puede encontrar tanto en el hospedero definitivo como en los hospederos intermediarios. ⁽¹³⁸⁾

Patogenia

Al replicarse de forma activa dentro de las células del hospedero, este parásito ocasiona la destrucción de células, lo cual puede ocasionar focos necróticos. ⁽¹⁴²⁾

La fase aguda de la enfermedad es controlada gracias a las células NK y T que producen IFN- γ . Este evento conduce al desarrollo de la etapa crónica, que como se explicó en el ciclo biológico, consiste en el desarrollo de quistes con bradizoítos, los cuales persisten durante toda la vida del hospedero en diferentes tejidos, como músculos, cerebro y ojos. ⁽¹⁴²⁾

Epizootiología

Infección en el gato

La transmisión del parásito puede ocurrir por vía horizontal o vertical.

1. Transmisión horizontal

Como se mencionó en el ciclo biológico los gatos pueden infectarse de *Toxoplasma gondii* al ingerir taquizoítos, quistes con bradizoítos u ooquistes esporulados. ⁽¹⁴³⁾ Cada una de estas fases parasitarias pueden ser adquiridas de la siguiente manera:

- a. Taquizoítos. Los taquizoítos no sobreviven por mucho tiempo en el ambiente, por tal motivo, la forma más común de infección en los gatos es a través de la caza y el consumo de animales vivos. ¹³⁹ *T. gondii* posee mecanismos muy interesantes para aumentar la probabilidad de que sea transmitido; al colonizar el cerebro de los animales, disminuye el miedo innato que estos tienen al olor del gato, haciéndolos presas más susceptibles de ser cazados. ^(144,145)
- b. Quistes de bradizoítos. El gato adquiere esta fase del toxoplasma al ingerir carne cruda o mal cocida (Hartman et al., 2013). Los quistes en la carne se inactivan cuando se calientan a una temperatura de 67°C. ⁽¹⁴⁶⁾
- c. Ooquistes esporulados. Un felino puede adquirir esta fase del *Toxoplasma* al ingerir heces de otros gatos infectados ⁽¹⁴³⁾. Los ooquistes no esporulados dejan de

esporular al exponerlos a una temperatura menor o igual de -6°C durante 7 días. Una vez esporulados pueden sobrevivir en un ambiente húmedo durante más de un año; en condiciones experimentales se ha observado que logran permanecer viables a 4°C durante 54 meses. Por otro lado, cuando los ooquistes esporulados son expuestos a temperaturas mayores de 70°C mueren en 1 o 2 minutos. ^(146,147)

2. Transmisión vertical

Cuando la madre se infecta durante el embarazo puede transmitir la enfermedad al feto por vía transplacentaria. Esta forma de infección no solo ocurre en los gatos, sino que también puede ocurrir en cualquier otro mamífero. La severidad de la infección y de los signos clínicos depende en gran medida de la carga parasitaria, así como de la etapa de gestación. ⁽¹⁴⁸⁾

Los gatos que cursan con enfermedades inmunosupresoras como leucemia viral felina (LeVF) o virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) son más susceptibles a adquirir la toxoplasmosis. Asimismo, una infección latente (etapa crónica) podría reactivarse en felinos inmunodeprimidos, en cuyo caso podrían presentarse nuevamente manifestaciones clínicas, sin embargo, es poco probable que la eliminación de ooquistes vuelva a ocurrir. ^(141,149)

Infección en el humano

Debido a que los felinos son los únicos animales que son capaces de eliminar ooquistes de *T. gondii* a través de las heces, muchas personas tienen la idea equivocada de que el humano podría adquirir la enfermedad al convivir con un gato, no obstante, múltiples estudios han demostrado que el tener un gato como animal de compañía no incrementa el riesgo de adquirir la toxoplasmosis. ^(149,150) Existen otros mecanismos que están mucho más relacionados en la transmisión esta enfermedad en los humanos, los cuales se explican a continuación:

La forma más común por la que las personas adquieren la enfermedad, es a través del consumo de alimentos contaminados con los ooquistes esporulados del parásito o con los quistes de bradizoítos. Según la OMS, la toxoplasmosis es la cuarta enfermedad parasitaria más común transmitida por los alimentos. ⁽¹⁵¹⁾

Por un lado, los ooquistes esporulados de *T. gondii* pueden estar presentes en frutas o verduras contaminadas con aguas negras, por lo que si no se les realiza una adecuada desinfección podrían llegar a representar una fuente importante de infección en los humanos, al igual que consumir agua que no esté purificada. ¹⁴³ Por otro lado, los quistes con bradizoítos pueden llegar a encontrarse en vísceras y músculos, por lo que una persona podría adquirir la infección al consumir carne cruda o mal cocida. ⁽¹⁵²⁾

De forma menos común, la infección en el humano llega a darse a través de la ingestión de taquizoítos, como se mencionó, esta fase parasitaria es muy lábil, por lo que no sobrevive por mucho tiempo en el ambiente, no obstante, se ha demostrado que los taquizoítos pueden sobrevivir por varios días en la leche de vaca y cabra. En algunos estudios se ha informado que los taquizoítos pueden sobrevivir de 3 a 7 días en la leche de cabra y hasta por 10 días en quesos frescos caseros ¹⁵³. Por lo que consumir leche sin pasteurizar y sus productos lácteos también representan un riesgo en transmisión de la toxoplasmosis. ¹⁵² Los niños también podrían adquirir la enfermedad a través de la leche materna en el periodo de amamantamiento, en el caso de que la madre haya sido infectada de forma reciente. ⁽¹⁵³⁾

De la misma forma que ocurre en otros mamíferos, la transmisión transplacentaria también es posible cuando la madre se infecta durante el embarazo. También se ha visto que una infección latente puede reactivarse en mujeres embarazadas inmunodeprimidas, por lo que podrían transmitir la enfermedad al producto. En estos casos podría la enfermedad provocar aborto, malformaciones fetales, o toxoplasmosis congénita. ^(154,142)

Por último, una persona también podría adquirir la enfermedad a través de transfusiones sanguíneas y trasplantes de órganos. ⁽¹⁴⁶⁾

El riesgo de muerte es mucho mayor en hospederos inmunocomprometidos, por lo que personas que padecen VIH/SIDA tienen mucha más probabilidad de presentar afecciones severas por toxoplasmosis. ⁽¹⁴⁶⁾

Es importante enfatizar que es prácticamente imposible que el humano adquiera la infección por *toxoplasma* al tener contacto directo con el gato. Esto es debido a que el gato elimina el ooquiste sin esporular (no infeccioso); y en el pelo del gato nunca podría esporular, ya que no posee las condiciones necesarias de temperatura, y, sobre todo de humedad, para que esto ocurra. ⁽¹⁴⁰⁾

Toxoplasma gondii ha llegado a tener una amplia distribución en el mundo. Se estima que aproximadamente un tercio de la población humana en el mundo ha tenido contacto con el parásito ⁽¹⁵⁴⁾

Infección en otras especies

Algunos mamíferos, aves y reptiles se infectan al ingerir taquizoitos, quistes con bradizoitos y ooquistes esporulados. La forma en que adquieren estas fases de vida del parásito es la misma de como ocurre en el gato. ⁽¹³⁹⁾

Animales herbívoros como los ovinos y bovinos, adquieren la infección únicamente por la ingestión de ooquistes esporulados que se encuentran en el forraje. ⁽¹³⁹⁾

Prevalencia de la enfermedad

a. Prevalencia en el mundo

Esta enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en el mundo. La toxoplasmosis en humanos varía del 10 al 50% en países desarrollados localizados en zonas templadas. En países en vías de desarrollo ubicados en zonas tropicales, se estima una prevalencia de más del 80%. ⁽¹⁵⁵⁾

En gatos domésticos se estima una seroprevalencia mundial del 37.5%. La prevalencia más alta se encuentra en Oceanía, seguida de África, Europa, América y por último Asia. ⁽¹⁵⁶⁾

b. Prevalencia en México

En México la seroprevalencia en humanos varía entre el 15 y 50%. ⁽¹⁵⁵⁾

La prevalencia de Toxoplasmosis en los gatos de México varía del 9% al 92% dependiendo de la zona. En la Ciudad de México se ha encontrado una seroprevalencia del 21.8%. El consumo de carne cruda y la falta de limpieza de los areneros son factores de riesgo en la transmisión de la enfermedad. ⁽¹⁵⁷⁾

La prevalencia de *T. gondii* es mayor en zonas tropicales, debido a los altos porcentajes de humedad y a las altas temperaturas que permiten la sobrevivencia y desarrollo del parásito. ⁽¹⁵⁵⁾

Signos clínicos.

La toxoplasmosis en gatos, al igual que en cualquier otra especie, generalmente no produce manifestación clínica. Sin embargo, cuando se presentan signos clínicos, los comunes son: Fiebre alta que oscila de 40°C a 41.1°C, pérdida de peso, letargia, depresión, anorexia. También se puede presentar neumonía intersticial y alveolar acompañada de disnea y en algunas ocasiones de tos. ⁽¹³⁷⁾

Otras manifestaciones clínicas pueden ser:

- Presentación intestinal. Como este parásito se replica en el intestino de los gatos, la diarrea puede ser el signo primario, sin embargo, se menciona que solo 10% de gatos infectados experimentalmente lo llegan a presentar; esta tiene una duración de 1 a 2 semanas y luego desaparece. ⁽¹⁴⁹⁾
- Presentación neurológica. Puede haber ceguera, temblores, ataxia, convulsiones, hipotermia, movimientos en círculos, parálisis, entre otros. ⁽¹⁴⁹⁾
- Presentación reproductiva. Los gatos también pueden infectarse vía transplacentaria; cuando esto ocurre puede haber abortos y muerte neonatal.

Asimismo, es común que desarrollen hepatitis, insuficiencia hepática, encefalitis y neumonía lo que se manifiesta con letargia, anorexia y disnea. (158)

- Presentación ocular. En ocasiones el *toxoplasma gondii* puede migrar al ojo, pudiendo provocar retinocoroiditis, coriorretinitis, neuritis óptica y uveítis anterior. ¹⁵⁹ La uveítis en gatos también puede presentarse en enfermedades como la leucemia viral felina, el virus de la inmunodeficiencia felina, la peritonitis infecciosa felina o en infecciones fúngicas sistémicas. ⁽¹⁶⁰⁾
- Presentación respiratoria: Neumonía que se manifiesta con disnea, estornudos y descarga nasal son los signos más frecuentes.

Diagnóstico

El diagnóstico de la toxoplasmosis se puede realizar a través de histopatología, pruebas serológicas, y exámenes coproparasitológicos. Además de estos, la realización de hemogramas, bioquímicas sanguíneas y estudios radiográficos son herramientas importantes que pueden ayudar al clínico a sospechar de la enfermedad y por lo tanto llegar al diagnóstico correcto. ⁽¹⁴⁹⁾

Serología

El diagnóstico de la toxoplasmosis se basa principalmente en identificar anticuerpos anti-toxoplasma gondii a través de la serología. Existen diferentes tipos de pruebas que se pueden utilizar, entre las más comunes son: ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), aglutinación (MAT), inmunofluorescencia (IFA), y Western Blot. ⁽¹⁴⁶⁾

ELISA.

Por mucho tiempo la prueba serológica más utilizada para detectar anticuerpos anti-toxoplasma gondii ha sido la Elisa. Esta prueba es considerada de alta sensibilidad y especificidad. Indica niveles séricos de anticuerpos IgG e IgM. ⁽¹⁴⁶⁾

Una vez que el gato adquiere la infección, su sistema inmune empieza a desarrollar anticuerpos IgM e IgG anti-toxoplasma. Los primeros en aparecer son los

anticuerpos IgM, el 80% de estos se desarrollan de 1 a 4 semanas después de haber adquirido al parásito, indicando que la infección es reciente; y desaparecen 16 semanas después de la infección. ⁽¹⁴⁶⁾

Los anticuerpos IgG se desarrollan de 3 a 4 semanas después de haber adquirido al parásito y permanecen hasta por toda la vida del gato, indicando cronicidad de la infección. Lo más probable es que en este momento el gato ya haya creado inmunidad al *toxoplasma gondii*; estos gatos ya no representan una fuente de contagio para otros animales ni para el humano. ⁽¹⁴⁹⁾

La ausencia de estos anticuerpos (tanto de IgG como de IgM) indica que el gato no cursa con la enfermedad ni la ha cursado anteriormente, por lo que es susceptible a adquirir la infección. No obstante, es importante considerar que, de acuerdo con diversas fuentes, el 20% de los gatos que cursan con infección aguda no presentan títulos de anticuerpos IgM, por lo que estos gatos serían falsos negativos; esto puede ocurrir en casos donde la prueba es realizada de forma muy temprana, por lo que los anticuerpos IgM aún no se producen. ⁽¹⁴⁹⁾

En resumen, se puede concluir que para decir que un gato cursa con una infección aguda y que por lo tanto pueda requerir tratamiento, este debe ser positivo a IgM y negativo a IgG. Si ya aparecieron los anticuerpos IgG, la infección tiene por lo menos 3 semanas y no se considera aguda. No obstante, debido a que los anticuerpos IgM pueden tardar en aparecer más de 2 semanas, es probable que al momento de detectar estos anticuerpos, el animal ya se encuentre clínicamente sano, por tal motivo, si los signos clínicos persisten, es necesario descartar otras enfermedades, incluso cuando el gato haya salido positivo a anticuerpos IgM. ⁽¹⁴⁹⁾

Asimismo, es probable que los gatos positivos a IgM, tampoco representen una fuente de contagio para los humanos. ⁽¹⁴⁹⁾

Encontrar anticuerpos anti-toxoplasma en gatitos puede deberse a la inmunidad transferida por la madre, ya que en la mayoría de los casos, los anticuerpos maternos contra *T. gondii* desaparecen hasta las 12 semanas de edad. ⁽¹⁶¹⁾

Hallazgos en el hemograma y bioquímica sanguínea

No existen signos exclusivos de esta enfermedad en las pruebas de laboratorio, no obstante, los siguientes hallazgos son los que se encuentran con mayor frecuencia en gatos infectados:

En el hemograma se observa anemia no regenerativa, leucocitosis, linfocitosis, monocitosis, neutropenia, y eosinofilia. En cuanto a la bioquímica sanguínea se observan valores incrementados de algunas enzimas como la creatin quinasa, alanino aminotransferasa y fosfatasa alcalina, también puede haber hiperbilirrubinemia e hiperproteinemia. ⁽¹⁶²⁾

Hallazgos radiográficos

Es común que *toxoplasma gondii* llegue a invadir pulmón, si esto ocurriera en el estudio radiográfico de tórax se podría observar un patrón intersticial no estructurado o alveolar. ⁽¹⁶²⁾

Examen coproparasitoscópico

Se puede realizar la técnica de flotación usando soluciones de gravedad específica para observar los ooquistes del parásito, sin embargo, esta no es una prueba confiable, ya que se pueden confundir con otros parásitos cuyos ooquistes tienen morfología muy similar a los de *toxoplasma gondii*, ejemplos de estos son: *Hammondia hammondi*, *Besnoitia darlingi*, así como cualquier otra coccidia. Además, es probable que no se detecten ooquistes, debido a que solo son eliminados por un corto periodo de tiempo. ⁽¹⁶²⁾

Tratamiento

Existen varios tratamientos disponibles para gatos que cursan infección por *T. gondii*. Algunos de los fármacos más utilizados son: clindamicina, pirimetamina-sulfadiazina, trimetoprim-sulfametoxazol y toltrazuril, de los cuales el más recomendado es la clindamicina. ⁽¹⁵⁷⁾

Clindamicina

La clindamicina es el tratamiento de elección para la toxoplasmosis en gatos ya que tiene una amplia distribución en el organismo debido a que atraviesa la barrera hematoencefálica; por tal motivo, es especialmente útil cuando el felino cursa con signos neurológicos y oculares.

Este fármaco es un antibiótico lincosamida que impide la síntesis de proteínas del parásito al unirse a la subunidad 50s los ribosomas localizados en el apicoplasto (organelo que posee genoma de *T. gondii*), esto conduce a que el protozario no pueda continuar con su replicación. ^(16,163)

La dosis recomendada es de 12 a 25 mg/kg cada 12 horas durante 4 semanas. Las manifestaciones clínicas suelen desaparecer de 2 a 3 días en gatos que no presentan signos oculares o neurológicos, cuando estos aparecen, la resolución de los signos clínicos es más tardada ^(149,163). En gatos se ha visto que la clindamicina administrada en cápsulas puede causar estenosis esofágicas, por lo que en caso de utilizar esta presentación, debe administrarse junto con bolo de agua (6 ml). ⁽¹⁶³⁾

Si después de 3 días no desaparecen los signos generales como fiebre, dolor muscular y depresión, se deberá pensar en otros diagnósticos diferenciales que podrían estar causando las manifestaciones clínicas. ⁽¹⁶⁾

Pirimetamina-sulfadiazina

También es posible la utilización pirimetamina combinada con sulfadiazina, estos dos fármacos tienen efecto sinérgico cuando se emplean juntos, asimismo inhiben la síntesis de ácido fólico por parte del parásito, sin embargo, debido a esta característica pueden tener efectos tóxicos en los gatos. Para evitar estos efectos adversos, se recomienda administrar ácido fólico a una dosis de 1mg/kg de peso al día. ⁽¹⁵⁷⁾

T. gondii es incapaz de utilizar el ácido fólico exógeno, por lo que requiere sintetizarlo. Por tal motivo, el administrar ácido fólico al gato no le restará efectividad del tratamiento.

La pirimetamina actúa inhibiendo a la enzima dihidrofolato reductasa, la cual cataliza la conversión del ácido dihidrofólico en ácido tetrahidrofólico, esto evita la reproducción del parásito, ya se requiere del ácido fólico para sintetizar ADN y ARN. (164)

Cabe mencionar que esta combinación de fármacos tiene poco o nulo efecto sobre la forma crónica del parásito, únicamente es utilizada para tratar la enfermedad aguda. (16)

La dosis de la pirimetamina en gatos es de 0.5 mg- 1 mg/kg cada 24 horas durante 14 a 28 días. La dosis de sulfadiazina es de 15 mg/kg/ día cada 12 horas durante 28 días. (165)

La combinación de sulfadiazina-trimetoprim también es una opción viable y útil para el tratamiento de la toxoplasmosis en gatos, esta combinación se usa a una dosis de 15 mg/kg cada 12 horas durante 28 días (30,16)

Trimetoprim-sulfametoxazol

El trimetoprim y el sulfametoxazol tienen efecto sinérgico cuando son utilizados juntos. Su mecanismo de acción es similar al de la pirimetamina y la sulfadiazina, ya que también impiden la síntesis de ácido fólico por parte del parásito. (30)

Toltrazuril

Este fármaco tiene efecto coccidicida tanto en la fase de reproducción asexual del parásito como en la sexual. La dosis indicada es de 30 mg/kg en una sola ocasión o 15 a 20 mg/kg cada 24 horas durante 3 días. (30)

Prevención y control

Esta enfermedad es prevenible si se llevan a cabo las recomendaciones necesarias:

- No dejar que el gato salga de casa, de esta manera se evita que casen roedores o aves que pudiesen estar infectados. (30)

- Alimentar al gato sólo con alimento comercial. En caso de que se le de carne, asegurarse de que esté bien cocida. ^(30,139)
- Mantener higiene al limpiar de forma diaria el/los areneros. ⁽¹⁶⁶⁾
- Evitar la entrada de insectos al hogar que puedan actuar como vectores (moscas, cucarachas, etc) ⁽¹³⁹⁾

B. Criptosporidiosis

La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria ampliamente distribuida en el mundo causada por el protozoo denominado *Cryptosporidium spp.*, el cual afecta el aparato digestivo de mamíferos, aves y reptiles, causando generalmente diarrea acuosa. ⁽¹⁶⁷⁾

Existen más de 40 especies identificadas de *Cryptosporidium* capaces de infectar a humanos y animales ¹⁶⁸, sin embargo, el gato es afectado principalmente por la especie *Cryptosporidium felis* y en segundo lugar por *Cryptosporidium parvum* y *Cryptosporidium muris*. Aunque *C. felis* es más específica del gato, también se han informado casos de infección en el humano, sin embargo, el riesgo de que este último la adquiera se considera bajo, siendo reportada en personas inmunodeprimidas principalmente¹⁶⁹. Por otro lado, *C. parvum* se encuentra comúnmente en humanos y otros mamíferos por lo que esta enfermedad es considerada una zoonosis. ⁽¹⁷⁰⁾

Etiología

El parásito *Cryptosporidium spp.* es un protozoo intracelular extra citoplasmático, por lo que su desarrollo se lleva a cabo en la parte apical de las células epiteliales del intestino del hospedero, dicha característica es particular de esta coccidia por lo que incluso se ha considerado eliminarlo de esta clasificación. Asimismo, diferentes estudios moleculares que se le han realizado a este parásito muestran que tiene una mayor similitud con los parásitos gregarinas. ⁽¹⁶⁸⁾

Taxonómicamente *Cryptosporidium spp.* pertenece al phylum Apicomplexa, clase Sporozoasida, subclase Coccidiasina, orden Eucoccidiorida, suborden Eimeriorina y familia Criptosporiidae. ⁽¹⁷¹⁾

Las etapas de desarrollo que presenta este parásito son las siguientes ⁽¹⁷²⁾:

- Ooquiste u oocisto
- Trofozoíto
- Esquizonte tipo I
- Esquizonte tipo II
- Gametocito (Ver figura 11) ⁽¹⁷²⁾:

Los ooquistes infectantes de este parásito son muy resistentes a desinfectantes físicos y químicos y pueden permanecer viables por varios meses en el ambiente, todo esto debido a presentan una pared gruesa protectora; como es el caso de *C. parvum* que puede sobrevivir hasta por 6 meses en el ambiente. También existen ooquistes de *Cryptosporidium spp.* de pared delgada, los cuales representan el 20% de los ooquistes producidos, sin embargo, estos no son eliminados al exterior, en vez de esto, permanecen en el hospedero para comenzar un nuevo ciclo biológico. ⁽¹⁷³⁾

El ooquiste esporulado tiene forma redondeada, mide entre 4 y 5 μm y en el interior alberga 4 esporozoitos que se desarrollarán una vez que se encuentren dentro del hospedero. ⁽¹⁷⁴⁾

Ciclo de vida

El ciclo de vida de este parásito es directo, por lo que su desarrollo se completa en un solo hospedero; en este último se llevan a cabo las fases de reproducción sexual y asexual del protozooario. ⁽¹⁷²⁾

El ciclo comienza cuando el gato ingiere los ooquistes de *Cryptosporidium spp.*, los cuales son infecciosos desde el momento en que son eliminados por el hospedero infectado; una vez que estos se encuentran en el tracto digestivo, los esporozoitos

son liberados y penetran las células epiteliales intestinales donde se redondean, formándose así el trofozoíto. Posteriormente inicia la fase de reproducción asexual llamada esquizogonia o merogonia, la cual consiste en el desarrollo de esquizontes o merontes de primera generación (Merontes tipo I), en cuyo interior albergan 8 esquizoitos o merozoítos, los cuales son liberados a la luz intestinal para invadir a otras células intestinales y así se desarrollan esquizontes de segunda generación (Merontes tipo II) con 4 esquizoitos tipo II en el interior. ^(172,174)

A partir de aquí, los esquizoitos o merozoitos tipo II se diferencian en macrogametos y microgametos, a dicho proceso se le conoce como gametogonia, iniciando de esta forma la fase de reproducción sexual. Los microgametos fecundan a los macrogametos para formar un cigoto que desarrollará finalmente al ooquiste (Ver figura 11) ^(172,174)

Como se mencionó, el parásito forma dos tipos de ooquistes: ooquistes de pared gruesa y ooquistes de pared delgada, los primeros son eliminados ya esporulados en las heces listos para poder infectar a otros hospederos, y los segundos participan en la autoinfección del hospedero. ^(172,174)

El *Cryptosporidium spp.* tiene un periodo de prepatencia de 2 a 14 días en la mayoría de los hospederos ⁽¹⁷⁵⁾, en los gatos es de 3 a 6 días ⁽¹⁷⁶⁾ y la eliminación de los ooquistes dura entre 25 y 85 días. ⁽¹⁷⁷⁾

Ciclo biológico

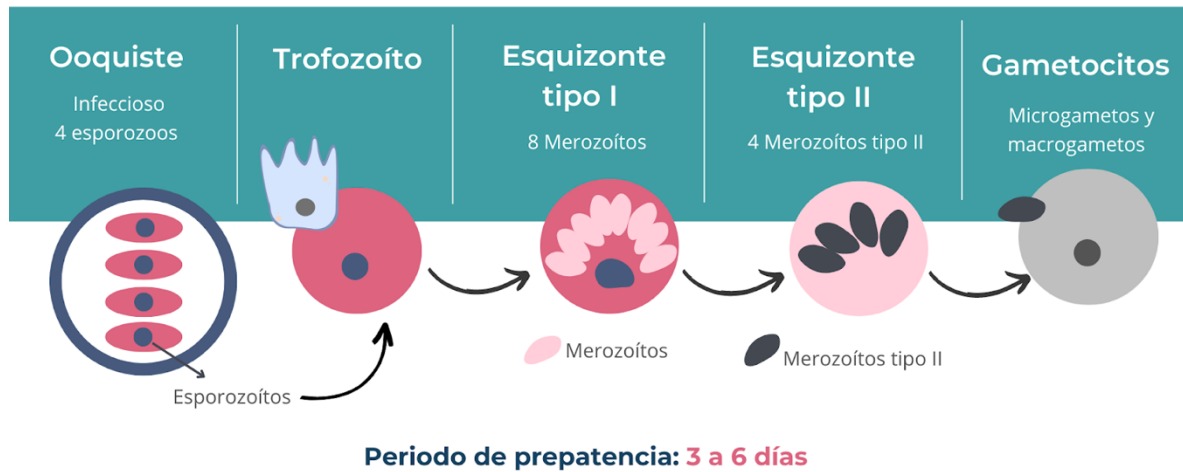


Figura 11^{172,174}. Etapas de vida de *Cryptosporidium* spp.

Patogenia

Cryptosporidium spp. afecta principalmente el borde de las microvellosidades intestinales; su reproducción en este sitio ocasiona inflamación y pérdida de tejido, llevando a la atrofia, acortamiento y fusión de las vellosidades y al alargamiento de las criptas intestinales. ⁽¹⁷²⁾

Cuando los esporozoitos y merozoitos penetran las células epiteliales del intestino y ocasionan daño de estas, como consecuencia el organismo del hospedero produce hiperplasia de las células de las criptas para reemplazar el tejido y de esta forma tratar de compensar el daño. El daño a las células epiteliales lleva a una disminución de la capacidad del intestino para absorber agua, nutrientes y electrolitos; asimismo la hiperplasia de las criptas Lieberkühn ocasiona un aumento de la secreción de cloro, este al tener carga eléctrica negativa, atrae al sodio formando NaCl, el cual a su vez, crea un gradiente osmótico que aumenta la excreción de agua. ⁽¹⁷⁸⁾

Por otro lado, las células que forman parte del infiltrado inflamatorio estimulan la producción de prostaglandina E2, la cual actúa estimulando la secreción de cloro e

inhibiendo la absorción de NaCl, produciendo también secreción de agua. Específicamente la producción de prostaglandina E2 es estimulada por el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) que producen los macrófagos infiltrados. ^(175,178)

Como resultado de todos estos mecanismos que inducen desequilibrios respecto de la absorción y secreción de sustancias, el hospedero infectado llega a producir diarrea acuosa voluminosa. ^(175,178)

Epizootiología

Los gatos se infectan al ingerir ooquistes esporulados de otros animales infectados, que como ya se mencionó en el ciclo biológico, estos son infecciosos desde el momento en que son eliminados del hospedero al ambiente. Los ooquistes esporulados pueden estar presentes en las heces de animales infectados, agua o alimentos contaminados; por tal motivo, el gato se podría infectar al compartir arenero con otros gatos infectados, al consumir comida casera que no esté bien lavada o al ingerir agua que no esté limpia. Es posible que los gatos también puedan adquirir esta parasitosis al ingerir algún animal infectado como roedores, sin embargo hasta la fecha no hay mucha información ni estudios realizados sobre esto ^(169,179).

Es más común que esta enfermedad se desarrolle en gatos jóvenes menores de 1 año de edad o inmunodeprimidos, por lo que puede presentarse secundaria a enfermedades como leucemia viral felina o que cursen con el virus de la inmunodeficiencia felina, en dichas afecciones se ha encontrado mayor prevalencia de criptosporidiosis. También es importante mencionar que el riesgo de adquirir esta enfermedad aumenta en aquellos gatos que salen de casa. ⁽¹⁸⁰⁾

Infección en el humano

El riesgo de que los perros y los gatos transmitan esta enfermedad al humano es bajo. Las especies de *C. felis* y *C. canis* se han encontrado principalmente en personas que cursan por enfermedades inmunosupresoras como SIDA y en niños que viven en poblaciones con escasos recursos, por otro lado, es más común que el humano se infecte a partir de la especie *C. parvum*. ^(172,181)

Las formas más comunes de que el humano adquiera la infección son al ingerir ooquistes en alimentos o bebidas contaminadas o al tener contacto directo con las heces de un animal infectado. ⁽¹⁶⁸⁾

Signos clínicos

La mayoría de los gatos que cursan con la infección no presentan signos clínicos, cuando estos llegan a aparecer suele haber diarrea acuosa, la cual puede ser de curso agudo o crónico. ⁽¹⁶⁹⁾

Otros signos comunes que se presentan en gatos son: dolor abdominal, anorexia, deshidratación, debilidad y vómito. ⁽¹⁸²⁾

En hospederos con su sistema inmunológico sano, los signos clínicos generalmente son autolimitantes, no obstante, también se han presentado casos de criptosporidiosis crónica en animales que no cursan con enfermedades inmunosupresoras. ⁽¹⁸²⁾

Los gatos que cursan con esta parasitosis también pueden estar infectados al mismo tiempo por otros parásitos, tales como: *Dipylidium caninum*, *Giardia spp.*, *Cystoisospora spp.*, *Toxascaris leonina*, *Toxocara cati*, *Aelurostrongylus abstrusus*, entre otros. En estos casos los signos pueden estar combinados con los que producen estos parásitos, haciendo más complicado llegar a el diagnóstico. ⁽¹⁸³⁾

Diagnóstico

La prueba serológica considerada de oro para detectar este parásito es la inmunofluorescencia directa (IFA) debido a que tiene un rango de sensibilidad del 98.5 al 100% y un rango de especificidad del 96-100%. ^{169,184} Existen otras pruebas inmunológicas disponibles como la ELISA e inmunocromatografía, las cuales tienen un alto porcentaje de especificidad para detectar antígeno de *Cryptosporidium*, sin embargo la sensibilidad de éstas no está bien establecida. ⁽¹⁸⁴⁾

También es posible detectar ooquistes de este parásito a través de la realización de exámenes coproparasitológicos. Las principales técnicas que pueden ser utilizadas son: frotis fecal directo, flotación fecal por Sheather y técnica de Ziehl

Nielsen modificada. Los ooquistes de *Cryptosporidium spp.* son de tamaño muy pequeño en comparación con otros parásitos, por lo que se logran detectar cuando están presentes en grandes cantidades en las heces, de otra forma pueden pasar desapercibidos, es por esta razón que estas técnicas son considerables poco sensibles para la detección de este parásito. ⁽¹⁷²⁾

Para realizar un correcto examen de las heces del gato es importante que estas sean analizadas en un plazo no mayor a 30 minutos después de su recolección. Si sólo se sospecha de este parásito, se pueden conservar las heces a 4°C para su observación a corto plazo. ⁽¹⁸⁵⁾

La prueba molecular de reacción en cadena a la polimerasa (PCR) es considerada bastante específica para identificar a este parásito e incluso es considerada más sensible que la prueba de IFA, también puede ser útil si se desea diferenciar las distintas especies de *Cryptosporidium*, así como diferentes genotipos existentes. ⁽¹⁷²⁾

Tratamiento

La mayoría de los hospederos infectados con este parásito suelen resolver los signos clínicos por sí solos, sin embargo la resolución de esta enfermedad puede ser más rápida si se le aplica el tratamiento adecuado, lo cual además de ayudar al paciente a sentirse mejor, evita que continúe siendo un portador de la enfermedad. ⁽¹⁷⁵⁾

Algunos de los fármacos más utilizados para el tratamiento de esta enfermedad son: tilosina, paromomicina, nitazoxanida, azitromicina y sulfadimetoxina, los cuales se explican a continuación:

La administración de tilosina se ha relacionado con la desaparición de los signos clínicos en perros y gatos, lo cual se relaciona a sus efectos antiinflamatorios y antibióticos; en gatos se ha reportado la resolución de la diarrea crónica desde una semana después de haber iniciado con el tratamiento. Es importante considerar que este es un fármaco que puede causar irritación gastrointestinal y para algunos gatos puede ser desagradable al gusto, por lo que podría ser necesario realizar su

administración en cápsulas. La dosis recomendada de tilosina es de 10 a 15 mg/kg de peso vivo cada 12 horas; si el paciente presenta mejoría y si es bien tolerada después de una semana de su administración algunos autores recomiendan continuar con el tratamiento hasta una semana después de haber desaparecido los signos clínicos. ^(176,186)

La azitromicina también se utiliza para el tratamiento de la criptosporidiosis y a diferencia de la tilosina, la irritación gastrointestinal que llega a causar es ligera. La dosis utilizada para tratar esta infección es de 10 mg/kg cada 24 horas durante aproximadamente 10 días (no está clara la duración exacta necesaria para resolver la diarrea) ⁽¹⁷⁶⁾

La paromomicina es otro antibiótico capaz de resolver los signos clínicos en gatos y de disminuir la cantidad de ooquistes que produce el parásito (Lindsay y Zajac 2004). Este fármaco es considerado tóxico, por tal motivo se debe evitar administrar en gatos con diarrea sanguinolenta, ya que al absorberse por vía sistémica podría causar daño renal y sordera. La dosis recomendada es de 125 a 165 mg/kg cada 24 horas; si no se observa toxicidad en el paciente en los primeros 7 días, continuar con el tratamiento hasta 7 días después de haberse resuelto los signos. ⁽¹⁷⁶⁾

La nitazoxanida es un antiparasitario disponible que puede ser utilizado para tratar infecciones por *Giardia* y *Cryptosporidium*. Este fármaco actúa interfiriendo en reacciones metabólicas del parásito, dificultando su funcionamiento normal y sobrevivencia. La dosis efectiva en gatos es de 25 mg/kg cada 12 horas durante 5 a 28 días ³⁰, sin embargo, en animales inmunodeprimidos no suele tener mucha eficacia¹⁷⁶. Puede causar irritación gastrointestinal y se reportan efectos secundarios como vómito y diarrea. ⁽³⁰⁾

Algunos autores sugieren utilizar como tratamiento de elección a la sulfadimetoxina o la combinación de sulfadimetoxina con trimetoprim. La sulfadimetoxina es un antibiótico bacteriostático de rápida absorción, acción prolongada y larga vida. Actúa impidiendo la síntesis de ácido folínico en las bacterias y con esto el desarrollo se ve detenido ¹⁸⁷. La dosis en gatos es de 55 mg/ kg una vez y después 27.5 mg/kg cada 24 horas durante 14 a 21 días. ⁽¹⁸⁸⁾

La sulfadimetoxina puede combinarse con el trimetoprim para potenciar sus efectos, existen presentaciones comerciales con los compuestos ya combinados disponibles en el mercado, en cuyo caso la dosis es de 15 mg/kg cada 12 horas. ⁽³⁰⁾

Prevención y control

Como ya se explicó en la epizootiología, este parásito puede estar presente en alimentos y agua contaminada, es por eso que se debe evitar alimentar al gato con comida casera, siendo preferible que consuma alimentos comerciales que vengan sellados. En cuanto al agua, esta debe estar siempre limpia y aunque pueda sonar exagerado, lo ideal es proporcionarle el agua que el mismo humano consumiría. Asimismo, como se ha mencionado reiterativamente en la mayoría de las enfermedades parasitarias, no dejar que el gato salga de casa es fundamental para evitar que adquiera esta o cualquier otra infección. ^(169,179)

A pesar de que este protozoario es resistente a la mayoría de los desinfectantes, se ha reportado que soluciones de amonio concentrado (50%) son capaces de inactivar a *Cryptosporidium spp.*, asimismo a temperaturas mayores a 55°C se ha visto que pueden causar la ruptura del ooquiste. ⁽¹⁷⁶⁾

Si se detectan animales que tengan diarrea en un hogar, separar los gatos sanos de los animales enfermos, así como tratar lo antes posible a los que padezcan la semiología para evitar que se transmitan la enfermedad.

C. Cystoisosporiasis

Los parásitos del género *Cystoisospora* son protozoarios cosmopolitas pertenecientes al grupo de los coccidios, su replicación tiene lugar en el intestino delgado de los animales que infecta. Específicamente *Cystoisospora felis* y *Cystoisospora rivolta* son las especies que infectan a los gatos, y por lo general los signos clínicos suelen presentarse en gatos inmunodeprimidos y cachorros, ocasionando principalmente diarrea acuosa y dolor abdominal. ⁽¹⁸⁹⁾

Es importante mencionar que no existe riesgo de la transmisión de esta enfermedad de animales a humanos ya que cada especie de *Cystoisospora* es específica de cada hospedero. ⁽¹⁸⁹⁾

Etiología

Cystoisospora felis pertenece al phylum Apicomplexa, subclase Coccidea, orden Eucoccidiorida y familia Eimeriidae. ^(190,191)

Las etapas de desarrollo que presenta este parásito son las siguientes⁽¹⁹²⁾:

- Ooquiste u oocisto
- Esporozoito
- Trofozoíto
- Esquizonte
- Gameto

Ooquistes

Los ooquistes de *Cystoisospora spp.* son de forma ovoide, el tamaño de los ooquistes varía dependiendo la especie ^(191,193) (Cuadro 7)

Tamaño de los ooquistes de <i>Cystoisospora felis</i> e <i>Isospora rivolta</i> .	
Especie	Tamaño promedio
<i>Cystoisospora felis</i>	32-53 μm de largo $\times$ 26–43 μm de ancho. ⁽¹⁹¹⁾
<i>Cystoisospora rivolta</i>	12- 18 μm de largo $\times$ 16 -23 μm de ancho ⁽¹⁹³⁾

Cuadro 7. Tamaño de los ooquistes de *Cystoisospora spp.*

El ooquiste no esporulado posee un esporonte o masa protoplasmática en su interior y es liberado al ambiente por el animal infectado. El ooquiste esporulado alberga en el interior 2 esporoquistes, con 4 esporozoítos dentro de cada uno (Ver

figura 12) Son muy resistentes al ambiente, pudiendo permanecer viables durante más de un año ⁽¹⁹⁴⁾.

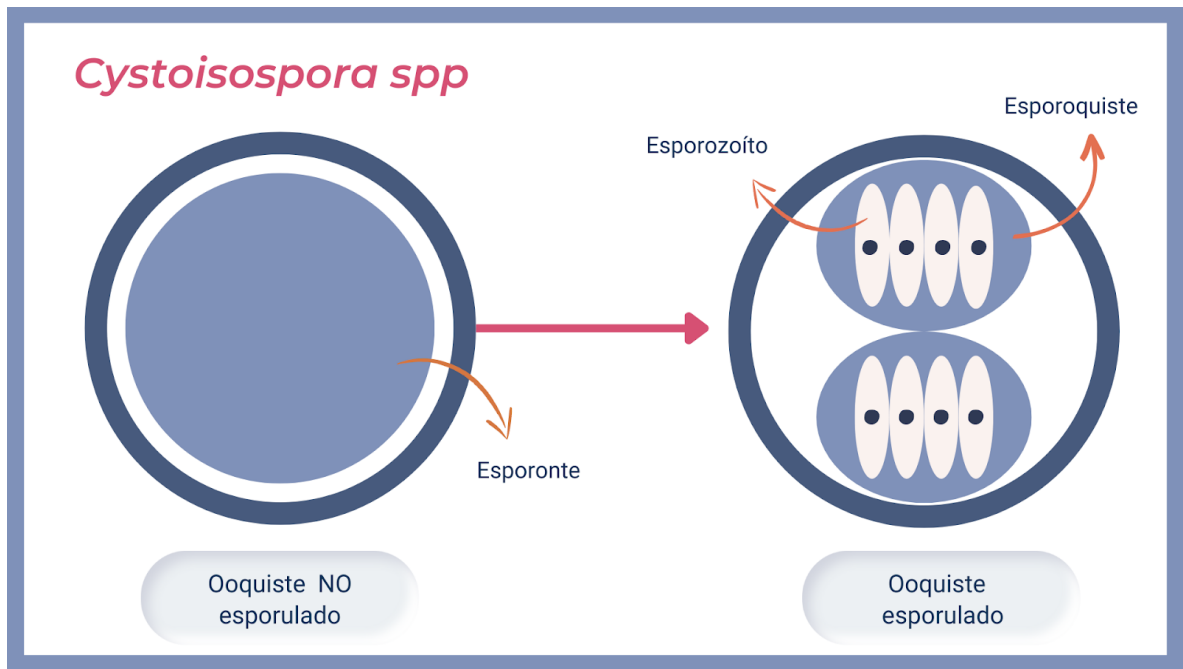


Figura 12⁽¹⁹⁴⁾. Morfología del ooquiste no esporulado y ooquiste esporulado de *Cystoisospora spp*.

Ciclo biológico

El ciclo de este parásito puede ser completado en un solo hospedero sin necesidad de intermediarios. La infección ocurre cuando el gato ingiere ooquistes esporulados que se encuentran en el ambiente. Al pasar por el tracto digestivo del hospedero la pared del ooquiste se disuelve gracias a la acción de las enzimas digestivas, una vez que se encuentra en el intestino delgado, los esporozoitos son liberados para posteriormente penetrar las células intestinales, lugar donde se desarrollan a trofozoitos ⁽¹⁹⁴⁾.

Fase intestinal

Dentro de las células intestinales comienza el proceso de reproducción asexual del parásito conocido como merogonia o esquizogonia, en este el núcleo del trofozoito se divide y forma como resultado un esquizonte o meronte en cuyo interior alberga

varios merozoitos. Posteriormente los merozoitos rompen las células intestinales para salir al lumen e invadir otras células intestinales adyacentes y así continuar con su multiplicación, generando merontes y merozoitos de segunda generación ¹⁹².

Por último los merozoitos comienzan a diferenciarse en microgametos (gametos masculinos) y macrogametos (gametos femeninos), a este proceso se le denomina gametogonia. Los microgametos fecundan a los macrogametos, lo que da como resultado final la formación de ooquistes no esporulados, que serán eliminados en las heces del hospedero ⁽¹⁹²⁾.

Fase extraintestinal

En algunas ocasiones los merozoitos abandonan el intestino y se dirigen a otros tejidos, entre los más comunes son los linfonodos mesentéricos, el hígado, el bazo y el músculo esquelético; en estos lugares los merozoitos pueden continuar replicándose, o bien, enquistarse para permanecer latentes. ^(189,195)

Fase medio ambiental

En el ambiente ocurre la esporogonia, la cual consiste en la esporulación del ooquiste, es decir, el núcleo del esporonte se divide formando 2 esporoblastos, posteriormente estos maduran a esporoquistes, dentro de cada uno se desarrollan 4 esporozoitos (Shah, 1970). Si las condiciones de temperatura (30 a 37°C) y humedad son óptimas, el ooquiste puede esporular desde las 12 horas, y por el contrario, no logran esporular a temperaturas mayores de 40°C y menores de 20°C ^(189,195).

El periodo de prepatencia de *Cystoisospora felis* es de 7 a 11 días y de *Cystoisospora rivolta* de 4 a 11 días ⁽¹⁹⁶⁾.

Patogenia

Este parásito, al invadir el intestino produce atrofia de las vellosidades intestinales, asimismo por su migración a tejidos adyacentes puede ocasionar hiperplasia del tejido linfático localizado en placas de peyer ⁽¹⁸⁹⁾.

Como sucede con otros coccidios que afectan el intestino delgado, el daño a vellosidades intestinales ocasiona una malabsorción de nutrientes y sustancias así como un aumento en la secreción de cloro, que a su vez lleva a un aumento en la secreción de agua provocando diarrea en el animal infectado ⁽¹⁷⁸⁾.

Epizootiología

Esta coccidiosis afecta a felinos de todo el mundo. El gato se infecta al ingerir los ooquistes esporulados de las heces de otros gatos, o bien al ingerir algún vector, estos pueden ser insectos como moscas, escarabajos y cucarachas u hospederos paraténicos como ratones y ratas. ^(195, 196)

La prevalencia de la enfermedad es más común en gatos jóvenes, asimismo, la eliminación de ooquistes ocurre con más frecuencia en animales jóvenes que adultos, no obstante la mayoría de los gatitos infectados logran sobrevivir a la enfermedad, por lo que la infección es considerada de buen pronóstico.⁽¹⁹⁷⁾

Signos clínicos

Las manifestaciones clínicas ocurren con mayor frecuencia en gatos jóvenes y/o inmunodeprimidos, siendo el signo más común la diarrea, la cual puede ser acuosa y en ciertas ocasiones sanguinolenta. También pueden haber vómitos, dolor abdominal, debilidad, depresión y anorexia. ^(196,197)

Algunos animales pueden cursar con una infección subclínica de la enfermedad pasando desapercibida. ^(196,197)

En muchas ocasiones los animales enfermos presentan coinfecciones por otros parásitos que agravan el cuadro clínico. ^(196,197)

Diagnóstico

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza principalmente al observar los ooquistes del parásito al microscopio utilizando para esto la técnica de flotación fecal directa. ⁽¹⁹⁶⁾

Alteraciones en los resultados de laboratorio

Si el gato presenta una alta carga parasitaria acompañada de diarrea sanguinolenta, en el hemograma podría aparecer una anemia regenerativa; simultáneamente se podrían encontrar niveles bajos de las proteínas albúmina y globulina en la bioquímica sanguínea. Asimismo, si la diarrea es profusa podrían aparecer niveles bajos de cloro, sodio y potasio. ⁽¹⁹⁷⁾

Tratamiento

Es común que la infección se resuelva al cabo de un tiempo sin necesidad de tratamiento, no obstante, tratar a animales infectados, además de eliminar los signos clínicos, también ayuda a evitar la eliminación de los ooquistes al ambiente. ^(189,197)

Algunos de los fármacos más utilizados para el tratamiento de esta coccidiosis se describen a continuación:

Sulfadimetoxina

Este antibiótico es de los más utilizados para el tratamiento de la cistisosporiasis. Dicho fármaco impide al microorganismo sintetizar el ácido dihidrofólico necesario para su replicación. La dosis recomendada en gatos es de 50 mg/kg única vez y después 25 mg/kg cada 24 horas durante 14 a 21 días. ⁽¹⁵⁷⁾

Sulfadoxina-trimetoprim

El trimetoprim produce sinergia con la sulfadoxina aumentando los efectos de esta última, ocasionando un doble bloqueo de la síntesis de ácido fólico. La dosis utilizada en gatos es de 15 mg/kg durante 6 días. ^(157,197)

Amprolio

Este fármaco actúa bloqueando la captación de tiamina en el parásito. En dosis altas o la administración prolongada del amprolium podría causar deficiencia de tiamina en el gato provocando problemas del sistema nervioso central; algunos de los signos neurológicos que aparecen por la deficiencia de tiamina en gatos son la ventroflexión de la cabeza y la ataxia ^(197,198). Las dosis utilizadas de amprolio en

gatos son de 200-400 mg/kg cada 24 horas durante 5 días o bien, 110 a 120 mg/kg cada 24 horas durante 7 días. ⁽¹⁹⁹⁾

Toltrazuril

El uso de toltrazuril también es eficaz para reducir la eliminación de ooquistes en las heces del gato ⁽²⁰⁰⁾. Pertenecce al grupo de las triazinas y actúa inhibiendo la división del núcleo del parásito, de esta forma impide que se lleve a cabo la esquizogonia y gametogonia ⁽²⁰¹⁾. Se utiliza en gatos a una dosis de 30 mg/kg única vez, o bien, 15 a 20 mg/kg cada 24 horas durante 3 días. ⁽¹⁵⁷⁾

Ponazuril

El ponazuril es un metabolito del toltrazuril, cuyo efecto es muy similar a este. La dosis efectiva en gatos es de 50 mg/kg cada 24 horas durante 3 días o 20 mg/kg cada 12 horas durante 1 a 7 días. ^(157,189)

Furazolidona

La dosis recomendada para infecciones por *Cystoisospora* es de 8 a 20 mg/kg cada 12 a 24 horas durante 7 a 10 días. ⁽³⁰⁾

Prevención y control

Mantener la higiene en el hogar es vital para evitar la propagación de la enfermedad, en este sentido es necesario realizar la desinfección de superficies y limpiar el arenero constantemente para no dar tiempo a que los ooquistes del parásito puedan esporular, asimismo es importante evitar el ingreso de cucarachas, moscas u otros insectos que puedan ser vectores de la enfermedad. Cómo se mencionó en la epizootiología los roedores pueden ser hospederos paraténicos del parásito, por lo que también se debe evitar la entrada de estos mamíferos al interior del hogar, así como restringir la salida del gato a la calle. En caso de que se encuentre la infección en una población grande de felinos será necesario realizar el tratamiento a todos los gatos que hayan estado en contacto con el gato infectado, asimismo en la medida de lo posible se deberán separar los animales enfermos de los sanos. ^(189,197)

2.3.2 PARASITOSIS DE INTESTINO GRUESO

2.3.2.1 Amebiasis

La amebiasis es una enfermedad ampliamente distribuida en el mundo ocasionada por el protozooario *Entamoeba histolytica*, el cual coloniza el intestino grueso de los hospederos que infecta, ocasionando principalmente colitis ulcerativa y diarrea sanguinolenta. Esta enfermedad se presenta de manera más común en humanos y primates no humanos, en el caso del gato, la amebiasis aparece de forma esporádica al ingerir alimentos o agua contaminada con quistes infecciosos.⁽²⁰²⁾

La transmisión de este parásito se da comúnmente de humanos a animales, por lo que la infección dada de gatos a humanos es muy poco probable.⁽²⁰³⁾

Etiología

Este parásito pasa por dos estadios a lo largo de su vida: el trofozoíto y el quiste.

Trofozoítos

Algunas características de los trofozoítos de *Entamoeba histolytica* son:

- Miden entre 20 y 50 μm de diámetro.⁽²⁰⁴⁾
- Poseen pseudópodos digitiformes que les dan movilidad.⁽²⁰⁴⁾
- Poseen un núcleo excéntrico.⁽²⁰⁴⁾
- Se multiplican por fisión binaria.⁽²⁰⁴⁾
- Para sobrevivir se nutren de bacterias y elementos tisulares del hospedero.⁽²⁰⁴⁾
- No son capaces de sobrevivir en el ambiente.⁽²⁰⁴⁾
- La forma del trofozoíto es variable y puede cambiar, de ahí el nombre de ameba, el cual proviene del griego amoibè que significa cambio. Esta característica le sirve para poder fagocitar bacterias.⁽²⁰⁴⁾

Quistes

- Pueden medir entre 5 a 20 μm .⁽²⁰⁴⁾
- Cada quiste puede poseer entre 1 a 4 núcleos.⁽²⁰⁴⁾
- Pueden sobrevivir en el ambiente por varios meses y resisten a los ácidos gástricos gracias a la gruesa pared que poseen.⁽²⁰⁴⁾
- En el intestino de los hospederos los núcleos de los quistes se dividen, como resultado de este proceso se forman estructuras denominadas amébulas metaquísticas.⁽²⁰⁴⁾
- Los quistes inmaduros de *Entamoeba spp.* presentan cuerpos cromatoides, los cuales son agregados de ribosomas que cuando se tiñen con hematoxilina o tricrómico modificado se observan de forma oscura. Dicha característica sólo se encuentra en esta especie.⁽²⁰⁶⁾
- En comparación con otras especies de protozoarios, *Entamoeba spp.* carece de aparato de golgi, mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso, centriolos y microtúbulos, no obstante, poseen otros organelos que cumplen las mismas funciones.⁽²⁰⁶⁾

Ciclo de vida

El ciclo comienza cuando el hospedador ingiere los quistes infecciosos de *Entamoeba histolytica*, una vez llegan al intestino grueso se desenquistan, con lo que quedan libres formas trofozoíticas denominadas amébulas metaquísticas que posteriormente maduran a trofozoítos. Estos últimos pueden permanecer libres en la luz del intestino, o invadir la mucosa, donde se alimentan de bacterias y se replican por fisión binaria. En ciertas ocasiones los trofozoítos llegan a los vasos sanguíneos y con esto colonizan otros tejidos, de forma más común al hígado; también pueden llegar a otros órganos como los pulmones, el cerebro y la piel, no obstante esto es muy raro que suceda.^(202,206)

Conforme los trofozoítos continúan su trayecto por el colon las condiciones bacterianas y osmóticas cambian, estas condiciones estimulan la formación de quistes, los cuales son eliminados en las heces de los hospederos²⁰⁸. Algunos trofozoítos también son eliminados cuando el hospedero presenta diarrea, y generalmente están acompañados de eritrocitos fagocitados, lo cual es un signo patognomónico de la amebiasis⁽²⁰⁴⁾. Asimismo, los trofozoitos no perduran por mucho tiempo en el ambiente; incluso si un animal los ingiere inmediatamente después de que fueron eliminados por un hospedero infectado, estos no logran sobrevivir a las enzimas digestivas. Por otro lado, como se mencionó en la etiología de la enfermedad, los quistes son resistentes y pueden permanecer viables en el ambiente de días a meses si las condiciones ambientales son las adecuadas. ⁽²⁰⁵⁾

Patogenia

Los mecanismos por los cuales *Entamoeba histolytica* causa daño al intestino de los hospederos infectados son varios. Uno de ellos es la liberación de enzimas, tales como la ribonucleasa, desoxirribonucleasa, hialuronidasa y mucina entre las más notables, que provocan la lisis del tejido intestinal; debido a esta propiedad se le denominó a la especie “*histolytica*” ^(205,207) Asimismo, al colonizar la mucosa del intestino, la infección puede extenderse hasta la submucosa y causar una colitis ulcerativa. ⁽²⁰⁶⁾

Cuando el parásito migra al hígado donde llega a producir necrosis tisular y abscesos hepáticos, la invasión al cerebro y peritoneo también se llega a dar pero es bastante raro que suceda. ⁽²⁰⁵⁾

Epizootiología

Esta parasitosis se encuentra distribuida en todo el mundo, sin embargo su prevalencia es mayor en países subdesarrollados así como en climas tropicales y subtropicales. La enfermedad se desarrolla principalmente en el humano, en gatos se presenta de manera esporádica y transitoria. ⁽²⁰⁸⁾

La forma de transmisión es fecal-oral, el gato se puede infectar al ingerir alimentos o agua contaminados con heces de humanos. ⁽²⁰³⁾

No es tan frecuente que el gato elimine quistes de *Entamoeba histolytica* en las heces, sin embargo sí se han reportado casos donde esto ocurre. ⁽²⁰³⁾

El 90% de los humanos infectados no presentan signos de la enfermedad, no obstante, pueden ser portadores de la infección al eliminar quistes en las heces. Esto es necesario conocerlo ya que es la especie que puede transmitir con mayor facilidad la enfermedad a los animales. ⁽²⁰⁶⁾

Signos clínicos

Como ocurre con otras parasitosis, la enfermedad es asintomática en la mayoría de los hospederos. Cuando la enfermedad se desarrolla el principal signo clínico que se observa es diarrea sanguinolenta acompañada con dolor abdominal y deshidratación. ⁽²⁰⁶⁾

Gatos inmunodeprimidos y/o jóvenes pueden tener mayor riesgo en desarrollar la enfermedad. ⁽¹⁹⁷⁾

Diagnóstico

El método más utilizado para diagnosticar amebiasis en los animales es por medio del frotis fecal directo fresco, a través del cual es posible observar los trofozoitos con su movimiento ameboide característico. Esta técnica se prefiere debido a la baja probabilidad de que el gato elimine quistes de *Entamoeba histolytica*, por lo que con otras técnicas podrían salir falsos negativos. ⁽¹⁹⁷⁾

Se puede utilizar la técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) para distinguir entre amebas patógenas y no patógenas en las cuales su morfología es muy similar. ⁽¹⁹⁷⁾

Tratamiento

Existen varios protocolos que son efectivos para el tratamiento de la amebiasis, el fármaco más utilizado para combatir esta enfermedad es el metronidazol, sin embargo también pueden ser usados la paromomicina y la nitazoxanida. ⁽²⁰⁹⁾

La dosis efectiva de metronidazol para tratar la amebiasis en gatos es de 25 mg/kg cada 12 horas durante 7 días. ⁽³⁰⁾

Prevención y control

Como se ha mencionado reiterativamente en gran parte de las parasitosis descritas, proporcionar al animal de compañía agua limpia es fundamental para evitar el contagio de múltiples enfermedades parasitarias.

Si alguna persona con la que convive el gato estuviera parasitado por *Entamoeba* sería necesario tomar todas las medidas de higiene posibles para evitar que el felino contraiga la enfermedad; algunos animales podrían adquirir la infección al ingerir el agua del inodoro de su dueño, por lo que se debe evitar que el gato tenga acceso a estas fuentes de agua. Asimismo, la persona infectada debe recibir tratamiento para detener la eliminación de ooquistes y por consiguiente la transmisión de la enfermedad a otras personas y animales. ⁽¹⁹⁷⁾

Lo mejor es alimentar al gato con croquetas de marcas comerciales reconocidas, las cuales ya vienen balanceadas nutricionalmente y aseguran ser inocuas para el animal; en caso de que se decida proporcionarle dietas caseras, se deberán coser los alimentos para asegurar que no contengan quistes de *Entamoeba histolytica*.

2.3.2.2 Tritrichomoniasis

La tritrichomoniasis es una enfermedad parasitaria ocasionada por el protozooario denominado *Tritrichomonas foetus*, el cual es conocido por afectar a dos especies: bovinos y felinos. En los bovinos llega a causar problemas reproductivos, mientras que los gatos produce diarreas crónicas ocasionadas por la invasión del microorganismo al intestino grueso. Dicho esto, es importante aclarar que las cepas

que infectan tanto a bovinos como a gatos son diferentes, por lo que no debe haber temor de que exista transmisión de la enfermedad entre estas especies. ⁽²⁰⁹⁾

Diversos autores han propuesto renombrar esta especie como *Tritrichomonas blagburni*, con el propósito de diferenciarla de la *Tritrichomonas* que afecta a los bovinos, sin embargo esto es algo que hasta la fecha no se ha aceptado internacionalmente. ⁽²⁰⁹⁾

Esta afección no es considerada una zoonosis, aunque se han reportado casos de tritrichomoniasis en personas que se encuentran gravemente inmunocomprometidas. ⁽²¹⁰⁾

Etiología

Tritrichomonas foetus es un protozoo anaerobio flagelado móvil. Taxonómicamente pertenece al phylum *Parabasalia*, orden *Trichomonadida*, y familia *Trichomonadidae*. ⁽²¹¹⁾

A diferencia de otros parásitos protozoarios, el ciclo de vida de *Tritrichomonas foetus* solo comprende un solo estadio: el trofozoíto. ⁽²¹²⁾

Morfología

El cuerpo del trofozoíto tiene forma de huso, mide en promedio de 10 a 25 µm y 3 a 15 µm de ancho. Cada trofozoíto posee un núcleo, 3 flagelos anteriores y 1 flagelo posterior, este flagelo posterior pasa a lo largo del cuerpo del trofozoíto formando una membrana ondulada. El citoesqueleto está formado por la costa, la pelta y el axostilo, este último se encuentra de forma longitudinal al cuerpo del parásito. ⁽²¹¹⁾

Las *Tritrichomonas* carecen de mitocondrias, en su lugar poseen organelos llamados hidrogenosomas, esta situación es lo que le da al parásito la característica de ser anaerobio y por consiguiente lo hace apto para sobrevivir en el intestino del gato. ⁽²¹³⁾

Los trofozoítos logran sobrevivir por pocas horas en ambientes húmedos. ⁽²¹⁴⁾

Ciclo biológico

El ciclo de vida de *Tritrichomonas* es simple. El hospedero se infecta al ingerir los trofozoítos que se encuentran en la diarrea de animales infectados, posteriormente los trofozoítos invaden el intestino, específicamente el íleon distal, el ciego y el colon, en dichos sitios se replican por fisión binaria y finalmente son liberados en las heces del hospedero. ⁽²¹¹⁾

Estos parásitos no forman quistes, sin embargo se ha detectado la formación de pseudoquistes, es decir, los trofozoítos internalizan sus flagelos adoptando una forma esférica, pero no desarrollan una pared quística. Esto llega a suceder cuando las condiciones ambientales son adversas como cambios de temperatura y falta de nutrientes ⁽²¹¹⁾. En un estudio se observó que la falta de hierro inducía la formación de pseudoquistes. ⁽²¹⁵⁾

El hospedero elimina trofozoítos después de 14 días de haber adquirido la infección. ⁽¹⁷⁷⁾

Patogenia

El parásito degrada el moco que se encuentra en el intestino para llegar a adherirse al epitelio intestinal, esta acción ocasiona apoptosis y el desprendimiento de las células intestinales, así como un aumento de la permeabilidad intestinal, al mismo tiempo algunas proteínas que secreta el parásito ocasionan la lisis del tejido. ⁽²¹³⁾

En un estudio realizado a 7 gatos que cursaban con la infección se informó hipertrofia de las criptas intestinales, aumento de la actividad mitótica, pérdida de células caliciformes, microabscesos en las criptas así como infiltrado neutrofílico y linfoplasmocítico en el colon. ⁽²¹⁶⁾

Como se ha descrito, este parásito se caracteriza por infectar de forma crónica, esto lo logra gracias a sorprendentes mecanismos que posee para evadir el sistema inmune del hospedero. ⁽²¹⁷⁾

Epizootiología

La tritrichomoniasis se adquiere a través de la ruta fecal-oral. Gatos de todas las edades son susceptibles de padecerla, sin embargo se presenta con mayor frecuencia en animales jóvenes menores de un año de edad. Al mismo tiempo es más probable que el contagio de la enfermedad se de en lugares con grandes poblaciones como criaderos y refugios. ^(218,219)

Se piensa que los gatos que tienen un alto grado de consanguinidad están más predispuestos a padecer la enfermedad. ⁽²¹²⁾

La coinfección con otros parásitos es común, principalmente por *Giardia* y *Cystoisospora*. ⁽¹²³⁾

Signos clínicos

De manera más común los gatos que desarrollan tritricomoniasis cursan con diarrea crónica. A muchos propietarios les puede resultar bastante desagradable ya que la diarrea suele ser maloliente; por lo general existe un incremento en la frecuencia de defecación y las heces llegan a ser líquidas o pastosas, las cuales pueden estar acompañadas con moco y/o sangre fresca. ^(220,221)

Algunos gatos también pueden presentar flatulencias, inflamación y dolor en el ano, así como incontinencia fecal. La forma subclínica de la infección también es posible. ^(220,221)

El pronóstico de la enfermedad es bueno ya que la mayoría de los felinos logran sobrevivir a la infección, no obstante, la semiología puede durar de 5 a 24 meses con un promedio de 9 meses. Aún después de haber resuelto los signos clínicos los gatos continúan eliminando el parásito durante varios meses. ^(209,222)

Diagnóstico

El diagnóstico se puede realizar mediante la técnica de frotis fecal directo al observar al microscopio los trofozoítos que se encuentran en las heces frescas del

animal. Para poder observar los trofozoitos las heces se diluyen con solución salina y posteriormente son observadas al microscopio óptico a un aumento de 200x y 400x. No obstante, la sensibilidad de este método no es muy alta, siendo reportada del 14.7%. ⁽²⁰⁹⁾

También se puede detectar a *Tritrichomonas foetus* a través de su cultivo, que tiene la ventaja de tener mayor sensibilidad que la técnica de frotis fecal. Existen dos tipos de cultivos para este fin, el Diamond modificado y el InPouch TF, con sensibilidades reportadas de 26.4% y 58.8% respectivamente. ⁽²⁰⁹⁾

También es posible detectar a *Tritrichomonas foetus* mediante la técnica de PCR, la cual se considera la prueba más sensible, sin embargo en ciertas ocasiones un resultado positivo puede no estar relacionado con la diarrea, es por eso que el diagnóstico siempre debe realizarse acompañado con los signos clínicos de la enfermedad. ⁽²⁰⁹⁾

Tratamiento

El fármaco de elección para tratar la infección es el ronidazol, el cual es un antibiótico de composición similar al metronidazol. Aunque ha demostrado ser eficaz en gatos, su uso se recomienda únicamente cuando se tenga la seguridad de que se trata de *Tritrichomona foetus*, ya que a dosis altas podría ocasionar efectos neurotóxicos como como letargo, ataxia, convulsiones, entre otros. Asimismo se ha visto que tiene propiedades teratogénicas, por lo que debe evitarse usarse en gatas gestantes y lactantes, así como recomendar siempre a los propietarios el uso de guantes al manipular el medicamento. La dosis sugerida en gatos es de 30 mg/kg por vía oral administrado una vez al día durante 14 días. ^(16,197,211)

Prevención y control

Dado que esta parasitosis se presenta con mayor frecuencia en lugares donde los animales están hacinados, evitar esta situación es fundamental para detener la propagación de la enfermedad. En dado caso de que algún gato se encuentre

infectado será debido tomar todas las medidas higiénicas para prevenir que otros animales se contagien, en este sentido se recomienda desinfectar superficies, así como separar en lo posible a los gatos enfermos de los sanos; recordemos que la eliminación de los trofozoítos puede continuar incluso después de que el animal enfermo haya resuelto los signos, por lo que las medidas higiénicas deberán seguirse aplicando. ⁽¹⁷⁷⁾

2.3.2.3 Trichuriasis

La trichuriasis es una enfermedad ocasionada por el nemátodo *Trichuris spp.* Existen diferentes especies de este parásito tales como *T. trichiura*, *T. vulpis* y *T. suis*, las cuales infectan a humanos, perros y cerdos respectivamente. Aunque todas estas son muy importantes debido a los signos clínicos que produce en sus hospederos, este capítulo está enfocado en describir en particular a dos especies: *T. serrata* y *T. campanula*, ya que son estas las que son capaces de colonizar el intestino de los gatos. ⁽²²³⁾

La trichuriasis en gatos es rara y no suele tener mucha relevancia clínica, sin embargo la aparición de la enfermedad es posible, por lo que es importante que el médico veterinario dedicado a gatos conozca sobre esta y otras causas de diarrea de intestino grueso para que pueda realizar un abordaje clínico adecuado. Como se sabe, siempre que llegue un paciente con cualquier problema el médico debe pensar y descartar las afecciones más comunes que pudieran estar causándolo, pero una vez que se hayan descartado será necesario considerar aquellas enfermedades que no se presentan con tanta frecuencia, razón por la cual es vital tener un conocimiento médico amplio. ⁽²²³⁾

Etiología

En un principio se describió que la trichuriasis en gatos era causada por *T. serrata* y *T. campanula*, sin embargo las diferencias anatómicas entre estas dos especies

no son claras, por lo que se ha sugerido renombrarlas como *Trichuris felis*. Los parásitos del género *Trichuris* también son conocidos como tricocéfalos. ⁽²²³⁾

El ciclo de vida del parásito comprende 3 estadios: huevo, larva y adulto. ⁽¹⁰³⁾

Morfología

- Parásito adulto

El parásito adulto de *Trichuris spp.* posee en su extremo anterior un esófago acompañado con un esticosoma⁽²²³⁾. Asimismo la porción anterior del cuerpo es muy estrecha mientras que la posterior es más ancha, condición que le da un aspecto de látigo. ⁽¹⁰³⁾

La cola del macho termina en espiral y tiene una espícula rodeada por una membrana espinosa. ⁽⁷⁰⁾

Algunas características morfológicas como el largo y el ancho del parásito pueden variar dependiendo las condiciones ambientales en las que se encuentren. En general los tricocéfalos pueden llegar a medir hasta 7.5 cm de largo. ⁽²²⁴⁾

- Huevo

El huevo es ovalado con simetría parecida a la de un barril y se encuentra bioperculado ⁽²²⁵⁾. Los huevos que elimina el parásito a través de las heces del hospedero contienen una sola célula, una vez que se encuentran en el ambiente se desarrolla una larva que será infecciosa para otros animales. ⁽¹⁰³⁾

Los huevos son muy resistentes y pueden sobrevivir por varios años en el ambiente si las condiciones de temperatura y humedad son favorables, sin embargo, no logran sobrevivir en condiciones de sequía ni cuando son expuestos a la luz directa del sol. ⁽⁷⁰⁾

Ciclo biológico

El ciclo de *Trichuris spp.* es directo y comienza cuando el hospedador ingiere los huevos que contienen las larvas del primer estadio (L1), estas eclosionan en el

intestino para penetrar y desarrollarse en la mucosa del intestino grueso (ciego y colon) y en raras ocasiones del intestino delgado. A diferencia de otros nemátodos este parásito no tiene migración extraintestinal ⁽¹⁰³⁾.

Al incrustarse en la mucosa del intestino el parásito muda en cuatro ocasiones hasta desarrollarse la forma adulta. Conforme va llegando a la etapa adulta la parte posterior del cuerpo de *Trichuris* comienza a sobresalir hacia la luz intestinal, mientras que la parte anterior permanece dentro de la mucosa. ^(226,227)

El parásito adulto libera los huevos no larvados al ambiente, si las condiciones de temperatura y humedad son las adecuadas se desarrollará la larva infecciosa dentro del huevo en un periodo aproximado de 30 días. ⁽⁷⁰⁾

El periodo de prepatencia en gatos varía de 62 a 91 días. ⁽²²³⁾

Patogenia

Poco se ha estudiado sobre la patogenia de la enfermedad en gatos, sin embargo en algunos gatos con trichuriasis se han observado ciegos engrosados, petequias en la mucosa del ciego y nódulos pálidos localizados en la superficie de la serosa. ⁽²²³⁾

En perros y otras especies se ha reportado que puede causar tiflitis (inflamación del ciego) muco-hemorrágica. ⁽²²³⁾

Epizootiología

Como se mencionó al inicio, la aparición de esta enfermedad es rara, no obstante se ha reportado con más frecuencia en climas tropicales y subtropicales. ⁽²²³⁾

Mientras que la trichuriasis felina en México parece tener poca relevancia, en el caribe se reportó en el 71% de los gatos callejeros de San Cristóbal, las Indias Occidentales. ⁽¹⁰³⁾

El contagio ocurre cuando el gato ingiere los huevos larvados que se encuentran en las heces de otros felinos, por lo que los huevos podrían estar presentes en jardines, parques y agua contaminada.⁽²²⁷⁾

Signos clínicos

La mayoría de los gatos son asintomáticos, sin embargo, cuando hay una gran cantidad de parásitos invadiendo al hospedero se pueden presentar signos como diarrea mucosa y/o sanguinolenta, deshidratación y pérdida de peso.⁽¹⁰⁴⁾

Diagnóstico

Los huevos de *Trichuris spp.* son pesados, por tal motivo, si se desea observarlos al microscopio será necesario utilizar soluciones adecuadas al realizar frotis fecales. El método de elección para diagnosticar esta enfermedad es por medio del frotis fecal por centrifugación utilizando una solución de azúcar.⁽²²⁸⁾

Es importante decir que una prueba negativa no es concluyente; en ciertas ocasiones aunque el gato tenga signos clínicos de la enfermedad puede que no se encuentren huevos de *Trichuris* al observar la muestra al microscopio, esto debido a que el parásito tiene un largo periodo de prepatencia y a que los huevos llegan a eliminarse de forma intermitente. Por dichas razones es recomendable que a la par se realice una prueba de ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) para detectar antígenos del nemátodo.^(228,229)

Tratamiento

El fenbendazol y el febantel son los fármacos más comúnmente utilizados para tratar a este nemátodo.^(229,230)

La dosis de fenbendazol recomendada para gatos es de 25 a 50 mg/kg cada 24 horas durante 3 a 5 días. Se debe repetir el tratamiento a los 2.5 o 3 meses para atacar las larvas que vayan desarrollándose.^{30,36}

La dosis de febantel utilizada en perros y gatos es de 15 mg/kg en animales menores de 6 meses y de 10 mg/kg en mayores de 6 meses. Normalmente es un fármaco

bien tolerado, aunque se ha visto que los gatos tienen mayor probabilidades que los perros de presentar efectos adversos como vómito y diarrea. ⁽²³¹⁾

Prevención y control

La más recomendable para evitar el contagio de esta enfermedad es evitar que el gato salga al exterior, es decir evitar que salga a la calle e incluso y aunque parezca excesivo, también restringir la salida a jardines que se encuentren dentro de la casa, ya que en la tierra y en el pasto podrían estar presentes huevos de *Trichuris* eliminados por otros gatos. Asimismo, al proporcionar agua limpia se elimina el riesgo de que se infecte por esa vía. ^(30,36)

2.3.2.4 Balantidiasis

La balantidiasis es una zoonosis ocasionada por el protozooario *Balantidium coli*, el cual invade el intestino grueso de los hospederos ocasionándoles diarrea mucosa y/o sanguinolenta. El hospedero habitual de este parásito es el cerdo, sin embargo también puede afectar a humanos, primates no humanos, ratas, perros, gatos, entre otros. En el gato la infección ocurre de forma ocasional, por lo que los felinos podrían ser considerados hospederos accidentales. ⁽²³²⁾

Etiología

Balantidium coli es un protozooario anaerobio facultativo que pertenece al phylum Ciliophora, clase Listomatea, orden Vestibuliferida y familia Balantidiidae. ⁽²³³⁾

Los estadios por los que pasa el parásito son el trofozoíto y el quiste. Las características de cada uno de estos se describen en el cuadro 8. ⁽²³³⁾

Características generales del trofozoíto y el quiste de <i>Balantidium coli</i>	
Trofozoíto	Quiste

• Mide aprox. de 30 a 300 μm de largo y 30 a 100 μm de ancho • Es de forma ovoide • Posee cilios que cubren todo el cuerpo y le dan movilidad. • En la parte anterior del cuerpo posee una depresión o boca que le permite ingerir alimento. • Se puede alimentar de bacterias, eritrocitos, granos de almidón, partículas de grasa, entre otros. • Las partículas ingeridas por el parásito son digeridas dentro de una vacuola	• Mide aprox. de 40–60 μm • Puede tener forma esférica u ovoide • Está rodeado por una membrana gruesa y transparente que lo hace resistente al ambiente y a la desecación • Posee un macronúcleo en forma de riñón y un micronúcleo. • Al inicio presenta movimiento, al madurar absorbe los cilios con lo que deja de ser móvil. • Conserva todas las estructuras del trofozoíto
--	--

Cuadro 8 ⁽²³³⁾. Características generales de los trofozoítos y quistes de *Balantidium coli*

Ciclo de vida

Este protozoario tiene un ciclo de vida directo. El hospedero se infecta al ingerir el quiste de *Balantidium coli*. Cuando el quiste llega al intestino delgado se desenquista y en el intestino grueso, con más frecuencia en el colon, los trofozoítos comienzan a replicarse por fisión binaria. ⁽²³³⁾

En cierto punto ocurre un proceso conocido como conjugación, este consiste en la unión sexual entre dos trofozoítos, al unirse de sus extremos anteriores intercambian material nuclear, sin embargo, no hay aumento en el número de trofozoítos debido a este proceso. ⁽²³³⁾

A medida que los trofozoítos continúan su trayecto por el tracto intestinal comienza el proceso de enquistamiento. El parásito puede eliminar quistes o trofozoítos, una vez en el ambiente el trofozoíto no es capaz de enquistarse ni de sobrevivir por mucho tiempo; en el extraño caso de que algún hospedero ingiera trofozoítos, estos no sobreviven al pH ácido del estómago. ⁽²³³⁾

Patogenia

Los trofozoítos de *B. coli* pueden invadir las capas mucosa y la submucosa llegando a causar ulceración del colon; se dice que esta lesión la logran causar gracias a la acción de la enzima hialuronidasa, la cual digiere el ácido hialurónico que mantiene a las células epiteliales unidas. ^(234,235)

Epizootiología

Balantidium coli es un parásito cosmopolita, sin embargo habita con mayor frecuencia en regiones tropicales y subtropicales. ⁽²³⁶⁾

No existen muchos reportes sobre la prevalencia de la enfermedad en gatos, sin embargo, se ha observado que la presentación en humanos es mayor en países subdesarrollados, así como en áreas rurales donde no se le realiza un adecuado tratamiento al agua. Tan solo en México se han reportado en 19 estados, casos de balantidiasis en humanos y cerdos, lo que demuestra que esta es una enfermedad de amplia distribución. Todo esto es importante tomarlo en cuenta ya que tanto

los humanos como los cerdos podrían ser portadores de la enfermedad para los gatos. ⁽²³⁷⁾

La ruta de transmisión más común es fecal-oral, en este sentido los quistes podrían estar presentes en agua y alimentos contaminados. Parece ser que también podrían estar implicados vectores mecánicos (como moscas y cucarachas) en la propagación de la enfermedad. ^(236,238)

Por lo general los humanos se infectan a partir de los quistes que liberan los cerdos u otras personas, por lo que el gato no representa mayor riesgo en la transmisión de la enfermedad. ⁽²³⁹⁾

Signos clínicos

La mayoría de los animales que cursan con balantidiasis son asintomáticos, cuando los signos clínicos aparecen los hospederos presentan diarrea con características del colon: aumento en la frecuencia de defecación, diarrea mucosa sanguinolenta y tenesmo. También pueden presentar dolor abdominal, deshidratación y pérdida de peso. ⁽²³⁴⁾

Diagnóstico

Los trofozoítos pueden ser observados en frotis directos, como los trofozoítos son bastante lábiles siempre es deseable tomar y procesar la muestra inmediatamente después de que el gato haya defecado. Por otro lado, los quistes pueden ser observados a través de la técnica de flotación con sulfato de zinc (técnica de Faust). ^(103,234)

Tratamiento

El metronidazol es el principal fármaco utilizado para tratar la balantidiasis, también se describe por diferentes autores que la tetraciclina podría ser otra buena opción para combatir esta infección ⁽²³⁴⁾. En el siguiente cuadro se enlistan las dosis efectivas de los fármacos mencionados.

Fármacos y dosis para el tratamiento de la balantidiasis en gatos		
Fármaco	Dosis, intervalo y duración	Vía
Metronidazol	25 mg/kg cada 12 durante 7 días ⁽³⁰⁾	PO (oral)
Tetraciclina	15 a 20 mg/kg cada 8 horas durante 10 días ⁽²³⁴⁾	PO

Cuadro 9. Tratamientos disponibles de balantidiasis en gatos.

Prevención y control

Las principales formas de prevenir esta enfermedad en el gato son:

- Suministrar siempre agua limpia.
- Evitar que salga de casa con el propósito de que no ingiera agua de fuentes insalubres y contaminadas.
- Evitar alimentarlo con dietas crudas.

2.4 PARASITOSIS EN HÍGADO, CONDUCTO BILIAR Y CONDUCTO PANCREÁTICO

2.4.1 Metorquiasis

La metorquiasis es una enfermedad ocasionada por el parásito tremátodo *Metorchis spp.*, el cual tiene un ciclo de vida complejo, ya que para sobrevivir necesita de dos hospederos intermediarios (un molusco y un pez) y un hospedero definitivo (carnívoro). Los principales hospederos definitivos son diferentes animales vertebrados como el lobo, el zorro, el mapache, el coyote, el perro, el gato, e incluso en el humano.^(240, 241, 242)

El gato puede ser afectado por las especies *M. conjunctus*, *M. bilis* (albidus) y *M. orientalis*, las cuales invaden las vías biliares, llegando a causar obstrucción de estas.^(70,242)

Etiología

Metorchis spp. pertenece a la familia Opisthorchiidae. A lo largo de su vida pasa por diferentes estadios: huevo, miracidio, esporocisto, redias, cercarias y metacercarias. ⁽⁷⁰⁾

Morfología

Adulto

Como la mayoría de los tremátodos, los gusanos adultos de *Metorchis spp.* tienen forma de hoja, asimismo su cuerpo está rodeado por una cutícula que está provista por pequeñas espinas. También poseen una ventosa oral, una ventosa ventral o acetábulo, un esófago muy corto, un ovario y dos testículos. Miden entre 2 y 4 mm. ⁽⁷⁰⁾

Huevo

Los huevos de *M. conjunctus* tienen una longitud de 22 a 32 μm y una anchura de 10 a 20 μm , son de color amarillento y se encuentran operculados en uno de sus extremos. Poseen una membrana que los rodea, la cual es lisa y delgada. ⁽²⁴³⁾

Ciclo de vida

El ciclo de vida de este tremátodo es indirecto, para llevar a cabo su ciclo requiere de dos hospederos intermediarios, el primero es el caracol acuático *Amnicola limosa limosa*, y el segundo es un pez de agua dulce. Las especies de agua dulce que pueden actuar como segundo hospedero intermediario son varias, aunque se dice que la principal es *Catostomus commersonii*, mejor conocido como pez lechón blanco. ⁽²⁴⁰⁾

Los huevos del parásito son eliminados en las heces del hospedero definitivo, cuando los huevos se encuentran en el agua son ingeridos por el caracol acuático; dentro de este molusco el miracidio eclosiona y evoluciona a esporoquiste, asimismo, dentro del esporoquiste comienzan a desarrollarse numerosas redias

hasta provocar su ruptura, con este suceso las redias queden libres en los tejidos del caracol. ⁽⁷⁰⁾

Dentro de cada redia se forman cercarias, las cuales a su vez, producirán la ruptura de las redias. Acto seguido, las cercarias abandonan el caracol para ir en busca del siguiente hospedero intermediario (el pez), y así continuar con su ciclo de vida. ⁽²⁴⁴⁾

Al encontrar al pez de agua dulce, las cercarias lo infectan al penetrar su piel. Dentro del pez el parásito continúa con su desarrollo hasta formar la metacercaria que será infecciosa para los gatos. ⁽⁷⁰⁾

Los gatos y otros hospederos definitivos se infectan al ingerir un pez que se encuentre infectado por la metacercaria *Metorchis*, del intestino migran hacia las vías biliares para completar su desarrollo a parásito adulto, se ha visto que este último es capaz de sobrevivir dentro del gato hasta por 5 años. ^(243,244)

En gatos no existen muchos datos sobre el periodo de prepatencia, sin embargo en perros se ha visto que es de 2 a 4 semanas. ⁽⁷⁰⁾

Patogenia

Una alta carga parasitaria de este tremátodo podría ocasionar obstrucción e inflamación de las vías biliares. También se ha encontrado que puede causar abscesos hepáticos en algunos animales como consecuencia de una infección biliar ascendente. ^(243,245)

Epizootiología

En Canadá y el norte de Estados Unidos son los lugares en los que se han reportado la mayoría de los casos de *Metorchis conjunctus*. Por otro lado *M. bilis* se ha encontrado más en Europa y *M. orientalis* países asiáticos como Japón, Rusia y China ²⁴¹. Hasta la fecha no hay casos reportados de este parásito en México.

Los gatos adquieren la infección al ingerir pescado crudo infectado con metacercarias, por tal motivo los gatos que salen de casa y que viven cerca de ríos

y lagos están más predispuestos a padecer la enfermedad. Las metacercarias pueden sobrevivir y permanecer infecciosas durante toda la vida del pez. ⁽²⁴²⁾

Signos clínicos

En muchas ocasiones la infección pasa desapercibida debido a la ausencia de semiología, en caso de infestaciones severas, es decir en gatos con más de 300 metacercarias, muestran signos clínicos como ictericia, hematuria y diarrea severa. ⁽²⁴³⁾

Diagnóstico

Debido a que los huevos de los tremátodos son densos, el diagnóstico se puede realizar con técnicas de sedimentación. ^(242,243)

También se han desarrollado pruebas de ELISA y PCR para detectar a este tremátodo, las cuales se consideran más sensibles que las técnicas de flotación. ⁽²⁴²⁾

El hallazgo más común que se encuentra en el hemograma es presencia de eosinofilia, y en la bioquímica sanguínea aumento de la enzima alanina aminotransferasa (ALT). ⁽²⁴³⁾

Tratamiento

Esta enfermedad suele ser tratada con praziquantel a una dosis de 20 mg/kg, la duración del tratamiento es variable dependiendo de la severidad de la infección; en ocasiones una sola dosis puede ser suficiente, y en otros casos será necesario continuar con el tratamiento hasta por 5 días en caso de encontrar abscesos hepáticos. ^(30,70)

Prevención y control

Lo más importante, antes que tratar una enfermedad, es prevenirla. Todas las enfermedades parasitarias se pueden prevenir si se toman las medidas adecuadas,

las medidas que se pueden tomar en caso de la metorquiasis en gatos son las siguientes:

- Evitar que el felino salga de casa
- Nunca alimentar al gato con pescado crudo. Siempre va a ser recomendable proporcionar al animal de compañía croquetas de marcas comerciales, idealmente que sean de calidad súper premium; esto además de darle una óptima nutrición, previene de múltiples enfermedades, entre ellas, las parasitarias.

2.4.2 Platinosomiasis

La platinosomiasis es una enfermedad parasitaria causada en gatos por el tremátodo *Platynosomun fastosum*, el cual también es capaz de afectar otros animales como zarigüeyas, hurones, ratones blancos, primates no humanos y algunas aves.^{246,347} Su distribución es amplia en el mundo; a pesar de esto, no se habla mucho de ella, ya sea por que pasa desapercibida debido a la ausencia de signos clínicos en el gato, o bien, por que no se diagnostica; se debe recordar que no se puede diagnosticar algo que no se conoce, por lo que se vuelve a recalcar la importancia de tener un amplio conocimiento y actualizarse sobre todas las enfermedades que aquejan a los gatos.

Algunos autores describen a *Platynosomum fastosum*, *P. concinnum* y *P. illiciens* como una sola especie debido a la similitud en sus características morfológicas. Este parásito habita la vesícula biliar y los conductos biliares de los gatos, y en raras ocasiones el intestino delgado y el páncreas^(247,248). Al igual que otros tremátodos requiere de varios hospederos para completar su ciclo, en este caso los hospederos intermediarios son un caracol y una cochinilla ⁽²⁴⁹⁾.

Etiología

Platynosomum fastosum es un tremátodo de la familia *Dicrocoeliidae* ⁽²⁵⁰⁾.

El parásito adulto mide aproximadamente entre 4 y 8 mm de largo²⁴⁹. Posee un cuerpo alargado, la ventosa ventral es apenas un poco más pequeña que la ventosa oral, tiene una faringe pequeña, un esófago corto y un ciego que se prolonga hacia la parte posterior del cuerpo ⁽²⁴⁶⁾.

Los huevos que produce son de color café, están operculados y miden de 34 a 50 µm de largo por 20 a 35 µm de ancho. En el interior albergan un miracidio ciliado.⁽²⁴⁹⁾

Ciclo de vida

El parásito necesita de dos hospederos intermediarios para poder infectar al hospedero definitivo y así completar su ciclo. El primer hospedador intermediario es un caracol tropical terrestre del género y especie *Subulina octona*, y el segundo es un isópodo terrestre (cochinilla); también existen hospederos paraténicos, los cuales pueden ser algunos anfibios o reptiles (lagartijas, sapos, geckos, eslizones).
(249,251,252)

Los gatos infectados eliminan en las heces los huevos embrionados que son ingeridos por el caracol. Al llegar al intestino del molusco sale el miracidio a través del opérculo del huevo; enseguida el miracidio penetra el tejido conectivo para madurar a esporoquiste madre, este último, a su vez producirá múltiples esporoquistes hijos que desarrollarán una cercaria en el interior. En un periodo aproximado de 60 días los esporoquistes hijos salen del caracol al suelo. ⁽²⁵³⁾

La cochinilla se infecta cuando ingiere el esporoquiste con la cercaria, dentro de este isópodo la cercaria se desarrolla en metacercaria. Los hospederos paraténicos se infectan al ingerir un isópodo infectado; en el interior del hospedero paraténico la metacercaria migra hacia la vesícula biliar y el conducto biliar, donde se enquistas.
(253)

Por último, el gato se infecta al ingerir un segundo hospedero intermediario o un hospedero paraténico infectado con la metacercaria. Una vez ingerida, la metacercaria migra hacia la vesícula biliar y el conducto biliar del felino donde

madura a tremátodo adulto en un periodo aproximado de 8 a 12 semanas, para finalmente producir huevos embrionados. ^(251,254)

Los huevos pueden detectarse en las heces del gato a partir de las 8 semanas después de haber adquirido la infección. ⁽²⁵⁵⁾

Patogenia

Al vivir en las vías biliares del gato, este parásito puede llegar a ocasionar una serie de lesiones, algunas de las que se han observado con más frecuencia son: colangiectasia, colangiohepatitis, atrofia de los hepatocitos e hiperplasia del conducto biliar; todas estas lesiones pueden provocar el engrosamiento del hígado. ⁽²⁴⁸⁾

El curso de la infección suele ser crónico, cuando esto ocurre puede llegar a desarrollarse insuficiencia hepática en el gato. ⁽²⁵⁶⁾

Epizootiología

La platinosomiasis en gatos se encuentra distribuida ampliamente en el mundo, principalmente en climas tropicales y subtropicales. Se han encontrado casos de esta enfermedad en países asiáticos como Indonesia, Malasia, Corea, Tailandia y Vietnam, en América del norte, específicamente en lugares cálidos como Florida y Hawaii, e incluso existen algunos reportes en países de América latina tales como Costa Rica, Colombia, Brasil, y México. ^(246,249, 257,258,259)

Mientras que en Colombia y Costa Rica solo se han informado apenas algunos casos aislados de *Platynosomum* en gatos, en Estados Unidos se ha descrito una prevalencia de platinosomiasis de hasta un 70% (Hawaii y Florida). ⁽²⁵⁴⁾

En México no existen muchos datos sobre la prevalencia de esta enfermedad, sin embargo en un estudio realizado en el Estado de Yucatán se encontró una prevalencia de *Platynosomum fastosum* en gatos del 43%. Por otro lado, en el mismo estudio se observó que las hembras y gatos mayores a 2 años están más

predispuestos a adquirir la infección, no obstante, esto podría estar relacionado a la necesidad de las hembras de cazar para conseguir alimento para sus crías. ⁽²⁵⁹⁾

Signos clínicos

En la mayoría de los gatos infectados la infección es asintomática, asimismo la severidad de los signos clínicos está estrechamente relacionada con la cantidad de larvas que invaden al felino y la duración de la infección; se dice que gatos infectados con más de 125 larvas presentan signos de enfermedad. ⁽²⁵⁹⁾

Cuando la semiología está presente se pueden observar vómitos, diarrea mucoide, ictericia, ascitis, inapetencia temporal, fiebre baja, pérdida de peso, letargo y pelaje desaliñado. ⁽²⁵⁴⁾

Diagnóstico

El diagnóstico de *Platynosom fastosum* se realiza al observar al microscopio los huevos del parásito que se encuentran en las heces del gato, para esto se utiliza la técnica de sedimentación con formalina-éter, dicha técnica es considerada de mayor sensibilidad para la detección de este parásito que las técnicas de flotación con azúcar o con sulfato de zinc. ⁽⁴⁴⁾

También es posible observar el parásito adulto o los huevos de *Platynosomum* al realizar biopsia hepática, sin embargo no es la opción más viable, ya que además de ser un procedimiento muy invasivo, no siempre llegan a observarse los huevos en la fracción del hígado que se tomó como muestra. ⁽⁴⁴⁾

Cuando la infección es grave, en el hemograma se llega a observar eosinofilia y en la bioquímica sanguínea niveles altos de las enzimas alanino aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) e hiperbilirrubinemia. ⁽²⁵⁴⁾

Tratamiento

El tratamiento se basa en la administración de praziquantel a una dosis de 20 mg/kg cada 24 h por vía oral durante 3 a 5 días cuando se trata de infecciones moderadas,

en gatos con infecciones severas se ha observado que la eliminación de huevos continúa, por lo en estos casos se recomienda continuar con el tratamiento a intervalos de 12 semanas. ⁽⁴⁴⁾

También es posible realizar procedimiento quirúrgico para retirar manualmente los parásitos. ⁽⁴⁴⁾

Prevención y control

Debido a que los felinos se infectan de *Platynosomum* al ingerir en primer lugar lagartijas y en segundo isópodos terrestres, la principal medida para prevenir esta enfermedad es evitando que los gatos salgan del hogar, simplemente con aplicar esta medida el riesgo de que adquieran esta parasitosis es prácticamente nulo.

2.4.3 Opistorquiasis

La opistorquiasis es una parasitosis considerada zoonosis causada por el tremátodo del género *Opisthorchis spp.* En gatos la enfermedad es causada por las especies *O. felineus* y *O. viverrini*, las cuales invaden las vías biliares. Además de los gatos, los hospederos definitivos pueden ser una gran cantidad de mamíferos incluyendo los humanos. ⁽²⁶⁰⁾

Tanto *O. felineus* como *O. viverrini* necesitan de dos hospederos intermediarios antes de llegar al gato y a otros hospederos definitivos para completar su ciclo de vida, el primero es un caracol y el segundo es un pez. ⁽¹⁰³⁾

Etiología

Opisthorchis spp. se clasifica taxonómicamente de la siguiente manera: phylum Platyhelminthes, clase Trematoda, subclase Digenea, orden Opisthorchiida, familia Opisthorchiidae. ⁽²⁶¹⁾

Parásito adulto

La morfología de *Opisthorchis* es muy similar a la de los tremátodos de la familia de los dicroélidos, razón por la cual podrían confundirse, no obstante, en los dicroélidos el ovario se encuentra posterior a los testículos, mientras que en los opistorquídeos (*Metrochis*, *Opisthorchis*, *Clonorchis*, etc) el útero y el ovario están ubicados delante de los testículos. ⁽¹⁰³⁾

El cuerpo de este tremátodo es translúcido. *O. felineus* tiene una longitud de 7 a 12 mm y *O. viverrini* de 5 mm a 10 mm. ⁽¹⁰⁷⁾

Huevo

Los huevos tienen forma ovoide, son operculados en uno de sus extremos (Kaewkes et al, 1991). Los huevos de *O. felineus* miden de 22-35 µm de largo, por 10-22 µm de ancho y los de *O. viverrini* 27 x 15 µm en promedio. ⁽⁵⁹⁾

Ciclo de vida

Como se mencionó al principio de esta enfermedad, es necesario la presencia de dos hospederos intermediarios para que *Opisthorchis* pueda infectar al hospedero definitivo y así completar su ciclo de vida. El primer hospedero intermediario es un caracol acuático del género *Bithynia* (*Bithynia inflata*, *B. leachi* y *B. troscheli*) y el segundo es un pez de agua dulce perteneciente a la familia Cyprinidae como la carpa. ⁽²⁶²⁾

El gato libera los huevos embrionados de *Opisthorchis* en las heces. Cuando los huevos llegan al agua son ingeridos por el caracol, en cuyo interior eclosiona el miracidio; consecuentemente se desarrollan las fases de esporoquiste, redia y cercaria. Todo esto ocurre en un periodo aproximado de 6 a 8 semanas. No obstante, el ciclo suele durar más en invierno, esto sucede debido a que el desarrollo del parásito se detiene cuando los caracoles hibernan. ^(262,263,264)

Las cercarias abandonan al caracol en días calurosos y soleados para buscar al siguiente hospedero intermediario (el pez). Cuando encuentran al pez, las cercarias penetran sus escamas y se enquistan en los músculos para desarrollarse a

metacercarias (fase infecciosa para el hospedero definitivo). Este proceso ocurre aproximadamente 6 semanas después de que el pez haya sido infectado. ^(262,263)

El ciclo finalmente puede completarse cuando el gato u otros hospederos definitivos ingieren al pez que se encuentra infectado por la metacercaria. En el duodeno y yeyuno del hospedero definitivo se desenquista la metacercaria, posteriormente se dirige al conducto biliar y la vesícula biliar, donde madura a parásito adulto después de un mes, completando de esta forma el ciclo biológico. ⁽²⁶³⁾

Patogenia

El parásito adulto posee espinas alrededor de su cuerpo, las cuales pueden dañar las vías biliares del gato; esto como consecuencia puede generar edema y engrosamiento del conducto biliar e incluso lesiones papilomatosas y/o granulomatosas en algunos casos. Asimismo la reparación y cicatrización de los tejidos lesionados provoca fibrosis de los mismos, por lo que algunos animales llegan a desarrollar cirrosis hepática. ⁽²⁶⁵⁾

También se ha encontrado que las infecciones por *Opisthorchis* predisponen al desarrollo de carcinoma hepático y colangiosarcoma. Se piensa que el desarrollo de estas neoplasias malignas están relacionadas con un daño en el ADN de las células, ocasionado por la inflamación crónica que produce el parásito y la formación de radicales libres en el hígado. ⁽²⁶⁶⁾

En casos de infestaciones severas es común encontrar obstrucción de las vías biliares, misma que podría ocasionar colangitis supurativa, formación de abscesos y colangiohepatitis (en caso de ruptura de algún absceso). ⁽²⁶⁵⁾

Epizootiología

Opisthorchis viverrini se encuentra en Tailandia, Laos, Camboya y otros países del sudeste asiático, por tal motivo, esta especie también es conocida como “el trematodo del sudeste asiático” ²⁸⁰; en cuanto a *Opisthorchis felineus*, este parásito

se distribuye en países europeos como Italia, España, Alemania, Ucrania, Rusia, entre otros. ⁽²⁶²⁾

Los gatos se infectan al ingerir pescado crudo o mal cocido. Muchas personas tienen la idea de que a los gatos por ser felinos, se les debe permitir que salgan y cacen animales, asimismo se cree que lo mejor es proporcionarles alimentos crudos; éstas ideas no solo son equivocadas, sino que además son la puerta de entrada de múltiples enfermedades infecciosas, entre ellas, la opistorquiasis. Por otro lado, en muchas regiones del mundo se tiene la costumbre de consumir pescado crudo, lo cual contribuye a la perpetuación de la enfermedad. ⁽²⁶²⁾

Signos clínicos

La severidad de los signos está directamente relacionada con la cantidad de tremátodos parasitando al hospedero definitivo. Los signos clínicos que pueden estar presentes son pérdida de peso, ascitis, dolor abdominal, diarrea, vómitos, hepatomegalia, debilidad. ⁽²⁶²⁾

Diagnóstico

La detección de este parásito se puede realizar a través de la observación microscópica de los huevos en las heces del gato por la técnica de sedimentación, sin embargo, debido a que los huevos tienen un tamaño muy pequeño, su identificación puede ser difícil, por lo que requiere de mucha experiencia. ⁽²⁶²⁾

La prueba de PCR está altamente recomendada en caso de sospechar opistorquiasis debido a que tiene una especificidad y una sensibilidad alta. ⁽²⁶²⁾

En la ecografía se podría observar aumento del tamaño de la vesícula biliar y dilatación del conducto biliar. Asimismo, encontrar una masa en el hígado acompañada de dilatación del conducto biliar podría ser sugerente de colangiocarcinoma. ⁽²⁶⁸⁾

Tratamiento

El praziquantel es el fármaco de elección para tratar la opistorquiasis. La dosis más utilizada en perros y gatos es de 20 mg/kg una sola vez, aunque otros autores mencionan que dosis más altas de 30 o 40 mg/kg pueden ser más eficaces en gatos.^(11,103,269)

Prevención y control

Los gatos que viven cerca de ríos están más en riesgo en adquirir la enfermedad, por eso se recomienda no permitir que el gato salga al exterior; asimismo es importante no alimentar al felino con pescado crudo o mal cocido.⁽¹¹⁾

2.4.4 Amfimeriasis

La amfimeriasis es una enfermedad parasitaria considerada zoonosis ocasionada por el tremátodo *Amphimerus spp.* Este organismo afecta la vesícula biliar, los conductos biliares intrahepáticos y extrahepáticos, y de forma rara el intestino delgado de los hospederos definitivos, los cuales pueden ser aves, reptiles y diferentes especies de mamíferos como perros, gatos y humanos²⁷⁰. En gatos la infección es causada principalmente por la especie *A. pseudofelineus*, antes llamado *Opisthorchis guayaquilensis*, sin embargo debido a sus características morfológicas se decidió renombrarlo como *Amphimerus*.⁽²⁷¹⁾

Etiología

Amphimerus spp., junto con *Metorchis spp.*, *Opisthorchis spp.* y *Clonorchis sinensis* pertenece a la familia Opisthorchidae.⁽⁵⁹⁾

Parásito adulto

El tremátodo adulto de *Amphimerus pseudofelineus* podría ser confundido con el de *Opisthorchis* debido a que ambos poseen una morfología bastante similar, sin embargo, en el caso de *Amphimerus*, las glándulas vitelinas se encuentran separadas en anteriores y posteriores a nivel del ovario, de ahí es donde viene el

nombre del parásito: etimológicamente el prefijo *amphi* significa “por ambos lados” y *merus* significa parte, lo que hace referencia a la ruptura de la glándula vitelina.
(59)

Este helminto mide de 12 a 24 mm de largo y de 1 a 2.5 mm de ancho. (272)

Huevo

Los huevos miden de 22 a 35 μm de largo por 12 a 15 μm de ancho. (272)

Ciclo de vida

Al igual que la mayoría de los tremátodos que afectan al hígado, este parásito requiere de dos hospederos intermediarios antes de infectar al hospedero definitivo, el primero es un caracol de río y el segundo es un pez de agua dulce. (273)

El ciclo de vida de *Amphimerus* es bastante similar al de los tremátodos de la familia opisthorchidae anteriormente descritos. (273)

Los hospederos definitivos eliminan los huevos en las heces, cuando estos llegan al agua son ingeridos por el caracol, dentro del cual el miracidio eclosiona; posteriormente el parásito migra al intestino del molusco, lugar donde evoluciona a esporoquiste; este último carece de boca, sin embargo es capaz de absorber los nutrientes de los tejidos del caracol. El siguiente suceso es el desarrollo de redias que a su vez darán lugar a las cercarias. (273)

Las cercarias abandonan al caracol para penetrar los tejidos del segundo hospedero intermediario (el pez). Al entrar en contacto con el epitelio del pez, la cercaria se adhiere gracias a la ventosa oral que posee, después pierde la cola y se enquistas en las escamas o en el músculo. (273)

El hospedero definitivo se infecta al ingerir el pez que se encuentra infectado con las metacercarias, las cuales se desenquistas al ser ingeridas. Al llegar al intestino, el parásito migra a la vesícula y conducto biliar donde madura y completa su desarrollo a parásito adulto. (273)

Patogenia

Los gatos con amfimeriosis pueden llegar a desarrollar cirrosis hepática. En casos de infecciones crónicas es posible encontrar hepatomegalia y observar un hígado con aspecto granular. ⁽⁵⁹⁾

Epizootiología

La infección por *Amphimerus pseudofelineus* en gatos ha sido reportada en países del continente americano como: Canadá, Estados Unidos (Michigan e Illinois), Ecuador, Venezuela, Panamá, Colombia y Brasil. ⁽²⁷⁴⁾

La infección ocurre cuando el hospedador definitivo ingiere pescado crudo o mal cocido infectado con las metacercarias del parásito. ⁽²⁷⁴⁾

Signos clínicos

En la mayoría de los animales infectados la infección es asintomática. Cuando la semiología está presente, los signos más comunes son diarrea, vómitos, ictericia, anorexia y pérdida de peso. ⁽²⁹⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza al observar al microscopio los huevos del parásito en las heces del gato, para esto se puede realizar a través de diferentes técnicas como sedimentación o concentración en formalina-éter (Técnica de Ritchie). ⁽²⁷⁵⁾

Se han desarrollado pruebas de ELISA en humanos que detectan anticuerpos específicos contra este parásito, dichas pruebas son de alta sensibilidad y especificidad. ²⁷⁵⁾

Tratamiento

Se ha visto que el praziquantel es efectivo para tratar infecciones de múltiples tremátodos, incluyendo a *Amphimerus pseudofelineus*. No existe mucha información sobre la dosis adecuada en gatos para tratar esta parasitosis en particular. ²⁷³

Prevención y control

Las principales medidas que se pueden tomar para evitar esta enfermedad son:

- No permitir que el felino salga de casa.
- Evitar alimentar al gato con pescado crudo o mal cocido.
- En caso de haber un gato infectado, administrarle tratamiento para evitar la supervivencia del parásito y por lo tanto la contaminación del ambiente con este parásito.

CAPÍTULO III. PARASITOSIS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

3.1 Dirofilariasis (enfermedad del gusano del corazón)

La enfermedad del gusano del corazón es ocasionada por un parásito nemátodo denominado *Dirofilaria immitis*. Este parásito es transmitido a los animales a través de la picadura de un mosquito. Los principales hospederos definitivos son los perros, sin embargo el ciclo también puede completarse en gatos, aunque esto ocurre con menos frecuencia que en los perros, probablemente debido a la mayor resistencia que poseen los gatos al parásito y a las preferencias de alimentación que tiene el mosquito. ^(276,277)

Dirofilaria immitis ha sido objeto de muchos estudios debido a su capacidad particular de invadir el corazón y las arterias pulmonares de diferentes animales, provocando en algunos casos problemas respiratorios o incluso muerte súbita.⁽²⁷⁶⁾

Etiología

El parásito adulto es delgado, alargado y de color blanco. Las hembras suelen medir entre 20 y 30 cm y los machos entre 16 y 20 cm, siendo los machos más pequeños que las hembras. En cuanto a la anatomía general del macho, este presenta una espícula pequeña, una cápsula bucal rudimentaria, no posee faringe y su extremo posterior termina en espiral, el cual está acompañado por unas pequeñas aletas.

Por otro lado, en las hembras, el extremo posterior es redondo, no termina en espiral y la vulva se encuentra inmediatamente caudal al esófago.^(278,279)

Ciclo de vida

Para que el hospedero definitivo pueda ser infectado, primero se necesita de un hospedador intermediario en el que se puedan desarrollar las primeras etapas larvarias de *Dirofilaria*. Los hospederos intermediarios pueden ser diferentes especies de mosquitos: *Culex pipien*, *Aedes vexans* y *Aedes albopictus*.⁽²⁷⁸⁾

El mosquito se infecta al alimentarse de la sangre de un hospedero definitivo infectado con las microfilarias (larvas L1). Dentro del mosquito, el parásito muda un par de veces hasta desarrollar la larva L3, la cual es infecciosa para el hospedero definitivo. Esto ocurre en 15 a 17 días, y se dice que el periodo es aún más corto en los trópicos (8 a 10 días).⁽⁷⁰⁾

Los mosquitos depositan las larvas infecciosas en la piel del gato u otros hospederos definitivos cuando llegan a alimentarse de la sangre. A través de la herida que produce el mosquito, las larvas L3 penetran y migran por vía subcutánea al tórax (FOX et al, 2019). Las larvas L3 mudan a L4 y L5 en el tejido subcutáneo, adiposo o músculo esquelético de los hospederos definitivos.⁽²⁸⁰⁾

Después de varios meses las larvas L5 jóvenes penetran los vasos sanguíneos para llegar al corazón y arterias pulmonares, en dichos lugares el parásito completa su desarrollo y se aparea como adulto, lo que da lugar a la generación de nuevas microfilarias.^(70,281)

En el caso de los gatos, sólo el 20% de las microfilarias llegan a desarrollarse en nemátodos adultos, este porcentaje es muy bajo si se compara con el de los perros, en los que alrededor del 75% de las larvas L3 completan su desarrollo²⁷⁸. Asimismo, la vida media de las filarias en los gatos es de 2 a 3 años, mientras que en perros es de 5 a 7 años.⁽²⁸²⁾

Otra característica sobre la dirofilariosis felina, es que la carga parasitaria es de máximo 6 filarias, dicha cantidad es mucho menor de la que puede afectar a los perros. ^(276,282)

El periodo de tiempo desde que penetra la larva por la picadura del mosquito, hasta que se desarrollan los parásitos adultos (periodo de prepatencia) es de 7 a 8 meses. En los perros ocurre en menor tiempo (4 a 6 meses). ^(276,282)

Patogenia

La mayoría de las larvas mueren después de 3 o 4 meses de que haya ocurrido la infección en el felino, si esto no ocurre, las filarias llegan a sobrevivir de 2 a 4 años, posteriormente se resuelve la infección. ^(278,283)

A pesar de que la carga parasitaria en gatos es baja, la actividad de los macrófagos intravasculares pulmonares en esta especie es mayor que en los perros, por lo que la enfermedad suele presentarse de forma más grave; sin embargo, la forma asintomática de la infección también es posible. ^(278,283)

Dirofilariasis aguda

Es común que se produzca lo que se conoce como Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) por dirofilaria, el cual es ocasionado por la respuesta inflamatoria aguda que se produce en consecuencia de la llegada y muerte de los parásitos inmaduros en el parénquima pulmonar, las arterias pulmonares, y las vías aéreas. Esta inflamación lleva a la manifestación de signos clínicos muy similares a los que se presentan en el asma felino. ⁽²⁸³⁾

Las larvas L5 inmaduras causan daño al llegar a la arteria pulmonar del gato después de 3 meses de haber ocurrido la infección; estas larvas lesionan el tejido vascular y ocasionan una endomesoararteritis pulmonar con hipertrofia medial oclusiva, así como un infiltrado eosinofílico. ^(278,280)

Dirofilariasis crónica

Los parásitos adultos poseen varios mecanismos de evasión y supresión de la respuesta inmunitaria del hospedero. Parece ser que la acelularidad de la cutícula, así como la resistencia de la superficie del parásito a los trombos, le ayudan a evitar la respuesta inmune de los hospederos ²⁸². Estos mecanismos permiten que el gato tolere la infección hasta que ocurra la muerte del parásito. ⁽²⁸³⁾

Las lesiones que llega a producir el nemátodo adulto son: hipertrofia de la pared de las arterias pulmonares, fibrosis vascular y endoarteritis vellosa. Debido a que la carga parasitaria es muy baja y a que las lesiones son muy localizadas, es poco probable que se produzca hipertensión pulmonar y falla cardiaca derecha. ⁽²⁸³⁾

Cuando el parásito adulto muere, se produce inflamación pulmonar, seguido de un tromboembolismo pulmonar agudo que podría ocasionar una muerte súbita en los gatos. ^(282,283)

Bacterias *Wolbachia pipiens*

Por último existen unas bacterias del género y especie *Wolbachia pipiens*, que forman una relación simbiótica con el parásito *D. immitis*; por un lado las bacterias reciben aminoácidos del parásito para su crecimiento, y por otro, las filarias realizan mudas y embriogénesis gracias a las bacterias. Se cree que estas bacterias podrían estar relacionadas con la patogénesis de la enfermedad: cuando las filarias mueren, los gatos con dirofilariosis podrían estar expuestos a *Wolbachia*, lo que a su vez podría ocasionar una fuerte respuesta inmune por parte del hospedero. En un estudio realizado en gatos con dirofilariosis se observó una fuerte respuesta de anticuerpos IgG contra una proteína de la superficie de las bacterias *Wolbachia*. ^(278,282)

Epizootiología

La dirofilariosis es una enfermedad cuya prevalencia es mayor en lugares tropicales; se ha visto que las larvas detienen su desarrollo cuando la temperatura es menor de 14°C. La lista de países en los que se han informado casos de dirofilariosis en gatos es larga, algunos ejemplos son: Malasia, China, Corea, Japón, Australia, España, Italia, Brasil, Estados Unidos, Canadá, entre otros. ^(277,283,284)

Hasta la fecha no existe mucha información sobre la prevalencia de la enfermedad en gatos, por lo que podría estar subestimada. Se estima que esta es del 5 al 20% en zonas endémicas. ⁽²⁷⁹⁾

Las prevalencias de la dirofilariasis en perros en diferentes estados de la república mexicana se muestran en el siguiente cuadro (Cuadro 10).

Estado	% Prevalencia
Nayarit	2.5 a 33.3 (mayor prevalencia en las costas) ⁽²⁸⁵⁾
Puebla	2.12 ⁽²⁸⁶⁾
Guerrero	17.44- 15.68 ⁽²⁸⁷⁾
Querétaro	1.3 ⁽²⁸⁸⁾

Cuadro 10. Prevalencia de la dirofilariosis en Nayarit, Puebla, Guerrero, Querétaro

También existen informes de dirofilariasis en perros en Tabasco, Yucatán. ^(279,289)

Gatos de todas las edades pueden ser afectados por *Dirofilaria immitis*. ⁽²⁸²⁾

Se ha visto que los gatos que salen de casa (outdoor) tienen tres veces más posibilidades de tener antígenos positivos contra *D. immitis*. Asimismo, el riesgo de infección aumenta en animales susceptibles cuando existen altos porcentajes de humedad en el ambiente. ⁽²⁷⁸⁾

Esta enfermedad es considerada zoonosis, sin embargo la infección en humanos es rara, y es probable que los perros estén más implicados en la transmisión indirecta de la enfermedad que los gatos, debido a la baja prevalencia que presentan estos felinos. Es importante enfatizar que la transmisión al ser humano no ocurre directamente a través de los animales de compañía, sino por medio del piquete del mosquito. ^(279,290)

Signos clínicos

En muchas ocasiones la infección en gatos es subclínica; en un estudio realizado de 50 casos de gatos infectados con *Dirofilaria immitis* se encontró que el 28% presentaban infección subclínica ⁽²⁹¹⁾. Cuando los signos clínicos aparecen, los gatos pueden presentar:

- Problemas respiratorios: tos y disnea. ⁽²⁸²⁾
- Vómitos: Se dice que alrededor de un cuarto a un tercio de los gatos con dirofilariosis presentan vómito. ⁽²⁸²⁾
- Problemas neurológicos: síncope, ceguera, colapso. ⁽²⁸²⁾

También es común que gatos infectados presenten muerte súbita, sin antes haber presentado semiología. ⁽²⁸²⁾

Debido a los signos clínicos respiratorios que llegan a presentar los gatos, esta enfermedad podría ser confundida con asma felino. ⁽²⁷⁹⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se puede realizar a través de la detección de las microfilarias en pruebas serológicas y moleculares. ⁽²⁷⁶⁾

Existen pruebas que detectan anticuerpos, las cuales permiten detectar la infección desde 2 meses después de que el gato haya sido infectado. Sin embargo, un resultado positivo no necesariamente significa que el felino esté infectado, solo indica que en algún momento estuvo expuesto al parásito. En un estudio realizado en gatos experimentalmente infectados se informó una sensibilidad y especificidad de la prueba del 98%. No obstante, en otro estudio realizado en gatos infectados naturalmente, se informó una sensibilidad menor (del 32% al 89%). ^(276,292)

También se han desarrollado pruebas de ELISA que detectan antígenos; dichas pruebas detectan proteínas que se encuentran en el tracto reproductivo de la

hembra. Este método no es el más sensible, ya que puede dar falsos negativos debido a la poca cantidad de parásitos adultos que infectan al gato, no obstante, un resultado positivo sí indica una infección concurrente. Estas pruebas son rápidas y se pueden realizar en el consultorio y también detectan simultáneamente el antígeno p27 de la leucemia y los anticuerpos de la inmunodeficiencia felina (snap triple felino). ⁽²⁷⁶⁾

También puede ser utilizada la técnica de gota gruesa, la cual sirve para observar microfilarias en movimiento, sin embargo la probabilidad de encontrar microfilarias en sangre es baja, por lo que esta técnica no es de gran utilidad diagnóstica. ⁽²⁷⁹⁾

También existe otra prueba denominada técnica de Knott modificada que sirve para observar microfilarias fijas al microscopio teñidas con azul de metileno. ⁽²⁷⁹⁾

Las pruebas moleculares para el diagnóstico de este parásito incluyen: la prueba de Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), la cual detecta especies específicas de *Dirofilaria*; y pruebas PCR multiplex y PCR-RFLP (fragmentos de restricción de longitud polimórfica) que permiten detectar varias especies de *Dirofilaria* al mismo tiempo. ⁽²⁷⁶⁾

Estudios radiográficos

Los estudios radiográficos son una herramienta muy útil ya que pueden ayudar a sospechar de la enfermedad, identificar la gravedad de los daños ocasionados por el parásito, y observar los cambios del parénquima ocasionados por *D. immitis*. Es importante enfatizar, que los estudios radiográficos no deben utilizarse como única herramienta para el diagnóstico de la enfermedad. ⁽²⁸⁰⁾

Algunos de los cambios radiográficos que podrían ser observados en el tórax de gatos con dirofilariosis son:

- Aumento del tamaño del ventrículo derecho. ⁽²⁸⁰⁾
- Aumento del tamaño y embotamiento de las arterias pulmonares. ⁽²⁸⁰⁾
- Incremento de la densidad de las arterias pulmonares. ⁽²⁸⁰⁾

- Tortuosidad de las arterias. ⁽²⁸⁰⁾
- Patrón bronco-intersticial difuso. ^(276,283)
- Cambios focales o difusos del parénquima pulmonar. ⁽²⁸²⁾

Para detectar el agrandamiento de la arteria pulmonar suele tomarse como referencia el diámetro de la novena costilla; el tamaño de la arteria está aumentado cuando el ancho de esta es superior al diámetro de la novena costilla. ⁽²⁸⁰⁾

Ecocardiografía

Es conveniente realizar ecocardiografía en casos donde se sospeche de la enfermedad y la prueba de antígeno sea negativa. ⁽²⁸²⁾

Por medio de la ecocardiografía es posible detectar a los nemátodos de *Dirofilaria*, los cuales pueden ser observados como densidades lineales en la arteria pulmonar, la vena cava caudal distal, y en el atrio y/o ventrículo derecho, aunque estos hallazgos dependen en gran medida de la experiencia del médico y de la carga parasitaria. ⁽²⁷⁸⁾

Tratamiento

Tratamiento médico

Cuando un gato infectado no presenta semiología, es preferible esperar a que la resolución de la enfermedad ocurra por sí sola. En estos casos se recomienda realizar evaluaciones periódicas del paciente a intervalos de 6 a 12 meses. ⁽²⁹²⁾

En gatos con cambios radiográficos que indiquen enfermedad pulmonar, se puede administrar prednisolona a dosis bajas. La dosis inicial es de 2 mg/kg, posteriormente se disminuye 0.5 mg/kg cada dos días durante dos semanas, seguidamente se suspende el tratamiento por dos semanas. Posterior a esto se debe evaluar si existe o no mejoría de los signos clínicos, en caso de que la semiología continúe el tratamiento deberá repetirse. ⁽²⁹²⁾

El tratamiento adulticida no es la primera opción, ya que la muerte de los parásitos puede producir tromboembolismo pulmonar, lo que puede significar la muerte para el animal infectado. ⁽²⁹²⁾

El uso de antiinflamatorios no esteroideos no está recomendado debido que no aportan beneficio alguno y podrían agravar el cuadro clínico pulmonar. ⁽²⁷⁹⁾

La administración de doxiciclina en perros ha demostrado eliminar la bacteria *Wolbachia*, lo que a su vez debilita al parásito debido a la relación simbiótica que tiene la bacteria con *D. immitis*, sin embargo en gatos aún no ha sido estudiado. ⁽²⁷⁹⁾

Tratamiento quirúrgico

La remoción quirúrgica de los parásitos en el gato es posible, y se prefiere antes que administrar un tratamiento adulticida. Se han desarrollado diferentes técnicas para la extracción de los parásitos que permiten una rápida mejoría del paciente. ⁸²⁹²⁾

Prevención y control

En gatos está recomendado el uso de lactonas macrocíclicas (milbemicina oxima, moxidectina, selamectina e ivermectina) para la prevención de la dirofilariasis. Algunos autores recomiendan comenzar con la administración de los fármacos a partir de las 6-8 semanas de edad, así como realizar pruebas serológicas antes de su aplicación. ⁽²⁷⁹⁾

Las dosis preventivas de los fármacos mencionados son las siguientes:

- Milbemicina oxima: 2 mg/kg cada 30 días por vía oral. ⁽³⁰⁾
- Moxidectina: 1 mg/kg tópico. ⁽²⁷⁹⁾
- Selamectina: 6 a 12 mg/kg cada 30 días, tópico. ⁽³⁰⁾
- Ivermectina: 24 mg/kg cada 30 días por vía oral. ⁽³⁰⁾

También existen disponibles combinaciones comerciales de Fluralaner y Moxidectina de aplicación *spot-on*. Su administración se realiza cada 3 meses por

4 ocasiones; también se ha visto que aplicaciones durante periodos más largos (9 a 30 meses), tienen efecto adulticida. ⁽²⁷⁹⁾

Por otro lado, en un estudio realizado en gatos en el año 2021, se observó que una combinación de esafoxolaner, eprinomectina y praziquantel también es eficaz para la prevención de la dirofilariasis en gatos. ⁽²⁹³⁾

CAPÍTULO IV. PARASITOSIS DEL SISTEMA URINARIO

4.1 Capilariasis urinaria

La capilariasis urinaria es una enfermedad ocasionada principalmente por el parásito nemátodo *Capillaria plica*, también conocido como *Pearsonema plica*. Este parásito tan peculiar es conocido por invadir el tracto urinario de diferentes carnívoros como lobos, zorros rojos, perros y gatos. En gatos además de ser causada por *C. plica*, también ocurre por *C. feliscati* y *C. travassoi*, aunque no está completamente claro si son dos especies distintas o se trata de una sola. ⁽²⁹⁴⁾

Las especies de *Capillaria* que afectan a perros y gatos se clasifican en 3 diferentes géneros:

- a. *Eucoleus*. Son aquellos que se encuentran en las vías respiratorias de los animales. ⁽¹⁰³⁾
- b. *Aonchotheca*. Se denominan así a aquellos parásitos que invaden el intestino de los hospederos. ⁽¹⁰³⁾
- c. *Pearsonema*. Se le llaman de esta forma a los nemátodos que invaden la vejiga de los animales, por dicho motivo podemos encontrar en la literatura a *C. plica* y a *C. feliscati* como *Pearsonema plica* y *Pearsonema feliscati*. ⁽¹⁰³⁾

Etiología

A continuación se describen las características morfológicas más importantes de *Capillaria spp.* (Cuadro 11).

Características morfológicas generales de <i>Capillaria spp.</i>	
Huevo	Adulto
• Mide de 22 a 32 mm de ancho por 5 a 68 mm de largo. ⁽²⁹⁵⁾ • Forma ovalada. ⁽²⁹⁵⁾ • Incoloro. ⁽²⁹⁵⁾ • Se encuentra operculado en ambos extremos. ⁽²⁹⁵⁾ • Posee una cápsula gruesa. ⁽²⁹⁵⁾	• Gusanos pequeños: la longitud de las hembras es de 29 a 60 mm y de los machos de 13 a 300 mm. ⁽⁷⁰⁾ • Filiforme. ⁽⁷⁰⁾ • Posee estructuras de esticosomas rodeando el esófago, dicha característica la comparte con todos los nemátodos de la misma familia como <i>Trichuris</i>. ⁽⁷⁰⁾

Cuadro 11. Características generales de *Capillaria spp.*

Ciclo de vida

Este nemátodo tiene un ciclo de vida indirecto, por lo que para poder completar su ciclo, necesita de un hospedero intermediario: la lombriz de tierra.

La infección ocurre cuando el hospedador definitivo ingiere la lombriz de tierra, la cual alberga en el interior la larva del primer estadio (L1). En la pared del intestino delgado del animal la larva permanece entre 8 a 10 días, desarrollando en un principio la larva de segundo estadio (L2) y después la larva de tercer estadio (L3); posteriormente el parásito migra por vía sanguínea a la vejiga donde evoluciona a larva de cuarto estadio (L4) y finalmente a parásito adulto. En raras ocasiones los parásitos adultos también se encuentran en el uréter o la pelvis renal.

⁽²⁹⁶⁾

En el caso de *Capillaria plica*, las larvas se adhieren al epitelio de la vejiga, mientras que las larvas de *Capillaria feliscati* permanecen libres en la mucosa de la vejiga. (294)

Los huevos que produce el nemátodo son unicelulares y son eliminados en la orina entre 58 y 63 días después de que el hospedero haya sido infectado. (297)

Patogenia

Cuando *C. plica* se adhiere al epitelio de la vejiga puede generar inflamación de esta, así como edema de la submucosa. (294)

Una alta carga de parásitos podría ocasionar obstrucción de los uréteres, . ocasionando signos clínicos de disuria en gatos. (298)

Epizootiología

La capilariasis urinaria en gatos se encuentra ampliamente distribuida en el mundo y se ha visto que puede afectar tanto a gatos domésticos como a gatos salvajes. En México también se han encontrado casos de capilariasis en gatos, aunque no existen muchos datos exactos sobre la prevalencia de esta enfermedad; asimismo se ha visto que este parásito tiene preferencia por lugares con temperaturas bajas. (299)

La mayoría de los hospederos definitivos se infectan al ingerir las lombrices de tierra infectadas con la larva L1, sin embargo no se ha observado que los gatos cacen e ingieran lombrices, por lo que algunos autores sugieren que las aves podrían actuar como hospederos paraténicos de este parásito. (298)

Los felinos que salen a la calle están más propensos a adquirir la infección

No se ha visto que este parásito infecte a humanos, por lo que no es considerada una zoonosis.

Signos clínicos

La gran mayoría de los animales son asintomáticos. La aparición de la semiología ocurre en gatos que se encuentran infectados por una alta carga de parásitos, presentándose principalmente dolor abdominal, vejiga dolorosa a la palpación, incontinencia urinaria, polaquiuria, hematuria y disuria. ^(300,301)

Asimismo las infecciones suelen ser autolimitantes por lo que los signos clínicos se resuelven al cabo de unos meses. ⁽¹⁵⁾

Aunque la presencia de esta enfermedad no es tan frecuente, debe formar parte de la lista de diagnósticos diferenciales en gatos con problemas del tracto urinario bajo. ⁽³⁰²⁹⁾

Diagnóstico

En caso de sospechar esta parasitosis se puede realizar cistocentesis para centrifugar la orina y así observar al microscopio si existen huevos de *Capillaria* en el sedimento urinario. Debido a que la eliminación de los huevos puede ser intermitente, un resultado negativo no descarta la enfermedad, por tal motivo esta técnica es considerada de baja sensibilidad. Es recomendable realizar la prueba varias veces en días diferentes para encontrar al parásito. ⁽²⁹⁷⁾

Existen otras técnicas más recientes de flotación consideradas más sensibles para encontrar huevos de *Capillaria plica* denominadas: FLOTAC y mini FLOTAC, las cuales son técnicas cuantitativas que utilizan orina fresca y cloruro de sodio como solución de flotación. ^(293, 303)

En algunos casos encontrar huevos en el sedimento urinario puede ser incidental y no estar relacionado con los signos clínicos que presenta el animal. ⁽²⁹⁶⁾

En el hemograma el único hallazgo detectable es la aparición de eosinofilia que se origina como respuesta ante los antígenos del parásito. ⁽³⁰⁴⁾

Tratamiento

El fármaco más utilizado para el tratamiento de esta infección es el fenbendazol a dosis de 25 mg/kg cada 12 horas durante 14 días. ⁽³⁰⁾

El uso de ivermectina también está indicado para el tratamiento de la capilariasis urinaria en gatos, la dosis marcada es de 0.2 mg/kg por vía subcutánea una sola vez. ^(298,304)

En un estudio realizado en gatos infectados con *Capillaria plica* se demostró la resolución de la enfermedad al utilizar la combinación tópica de los fármacos: fipronil al 8,3 % (p/v), (S)-metopreno al 10 % (p/v), eprinomectina al 0,4 % (p/v) y praziquantel al 8,3 % ^(299,305)

Prevención y control

Una vez más, como en la mayoría de las enfermedades parasitarias, restringir la salida del gato a la calle y a jardines es fundamental para prevenir ésta enfermedad, así como evitar que cace e ingiera animales que podrían ser hospederos intermediarios de *Capillaria*, tales como aves, roedores y lombrices.

CAPÍTULO V. PARASITOSIS DEL SISTEMA RESPIRATORIO

5.1 Aelurostrongilosis

La aelurostrongilosis es una enfermedad ocasionada por el parásito nemátodo *Aelurostrongylus abstrusus*, el cual invade los pulmones de gatos y otros felinos (hospederos definitivos), provocando en ellos signos respiratorios como tos, estornudos y disnea. Los felinos se infectan al ingerir hospederos intermediarios (caracoles y babosas terrestres) o paraténicos (aves, roedores, anfibios y reptiles) que se encuentran infectados. ⁽³⁰⁶⁾

Etiología

Aelurostrongylus abstrusus, también conocido como “gusano pulmonar del gato”, es un nemátodo que pertenece al orden Strongylida, superfamilia Metastrongyloidea y familia Angiostrongylidae. ⁽³⁰⁷⁾

Parásito adulto

El parásito adulto posee una cabeza redonda, una abertura oral corta y una cola con forma de S. Las hembras miden entre 9 y 10 mm de largo, y a diferencia de otros nemátodos, la abertura vulvar se encuentra próxima al ano. Por otro lado, la longitud de los machos es de 4 a 6 mm, asimismo poseen una bursa pequeña y espículas cortas. El ancho de estos parásitos es de 1 mm. ^(307,308)

Ciclo de vida

El ciclo de vida de *A. abstrusus* es indirecto, por lo que requiere de un hospedero intermediario y un definitivo para completar su ciclo. Los hospederos intermediarios son diferentes especies de gasterópodos (caracoles y babosas terrestres) como: *Arion lusitanicus*, *Limax maximus*, *Lissachatina fulica*, *Arion vulgaris*, *Massylaea vermiculata*, *Helix aspersa* y *Helix lucorum*. ⁽³⁰⁶⁾

Los gatos se infectan al ingerir un gasterópodo infectado con las larvas de tercer estadio (L3); después de 24 horas de haber sido ingeridas estas penetran la pared del intestino y posteriormente migran a través de los vasos linfáticos al pulmón, donde maduran a parásitos adultos ^{309,310}). Las hembras adultas depositan sus huevos en el interior de los conductos pulmonares, los alvéolos y los bronquios terminales de 8 a 9 días después de haber ocurrido la infección, aunque otros autores mencionan que puede ocurrir hasta 25 días post-infección ³¹⁰. Con esto las larvas L1 eclosionan de los huevos y ascienden por la tráquea hasta llegar a la faringe para ser deglutidas. De esta forma estas larvas llegan al intestino y son eliminadas a través de las heces al ambiente, donde pueden llegar a sobrevivir hasta por 60 días. ^(306,309,311)

Posteriormente las larvas L1 parasitan al hospedero intermediario, dentro de este último las larvas mudan en un inicio a L2 y después a L3 (fase infectante para los

hospederos definitivos). Esto ocurre en un periodo aproximado de 2 semanas. Algunos animales como aves, roedores y reptiles, pueden actuar como hospederos paraténicos al ingerir un gasterópodo infectado con larvas L3. ⁽³⁰⁶⁾

El periodo de prepatencia en gatos es de 35 a 48 días y el periodo de patencia es de 2 a 9 meses. Los nemátodos adultos pueden llegar a vivir por más de 9 meses. ^(309,310,311)

Patogenia

Infecciones severas de *A. abstrusus* pueden llegar a ocasionar en los felinos neumonías eosinofílicas y granulomatosas multifocales, así como enteritis. ³¹²⁾

En gatitos infectados experimentalmente se observó ruptura del endotelio vascular y proliferación de células endoteliales. ⁽³⁰⁸⁾

Epizootiología

Esta enfermedad tiene una amplia distribución en el mundo, su presentación se ha informado con mayor frecuencia en países europeos como: Grecia, Italia, Austria, Bélgica, Francia, Portugal, Bulgaria, Hungría, Suiza, Reino Unido, Rumania y España; en América se han encontrado casos de aelurostrongilosis en Estados Unidos, Brasil, Argentina, Uruguay, Colombia y México. ^(306,307,310)

En Europa *A. abstrusus* es el parásito pulmonar que se detecta con mayor frecuencia en gatos. ⁽³¹³⁾

Hasta la fecha solo se han informado de 2 casos de aelurostrongilosis felina en México, uno proveniente del Estado de México y otro de la Ciudad de México. Hacen falta más estudios que informen sobre la prevalencia de esta enfermedad en gatos de México, ya que podría ser una afección subdiagnosticada. ⁽³¹⁰⁾

Infecciones de menos de 100 larvas no causan signos clínicos, en cambio infecciones de 800 a 3200 larvas pueden afectar gravemente al pulmón y ocasionar hasta la muerte en los gatos. ⁽³¹⁴⁾

Cabe resaltar que esta enfermedad no es una zoonosis.

Signos clínicos

Esta infección suele ser subclínica. Cuando la semiología aparece, los gatos pueden presentar tos, disnea, estornudos, taquipnea, respiración con boca abierta y en cuadros más severos llega a causar hipertensión pulmonar, lo cual puede producir muerte en los animales. Además de los signos secundarios como pérdida de peso, anorexia y letargo. ^(307,311)

Por otro lado, altas cargas parasitarias también podrían ocasionar enteritis en los gatos y por lo tanto presencia de diarreas ligeras. ⁽³¹⁴⁾

La infección puede ser autolimitante en gatos que padecen de leves infestaciones, por lo que en ocasiones los signos clínicos se resuelven por sí solos. ⁽¹²⁾

Los signos clínicos son bastante similares a los que presenta un gato con asma, por lo que esta enfermedad debe formar parte de los diagnósticos diferenciales cuando se presenta semiología respiratoria. ⁽¹²⁾

Diagnóstico

La técnica de Baermann es considerada de elección para diagnosticar a las larvas L1 de *A. abstrusus*; este es un método cuantitativo que permite detectar el número de larvas existentes por gramo de heces. Sin embargo tiene algunas desventajas; debido a que las larvas son eliminadas de forma intermitente y a que la prueba es incapaz de detectar parásitos en el periodo previo al patente, es posible que al momento de realizar esta técnica no se encuentre ningún parásito y por lo tanto resulte un falso negativo. Asimismo, este método es algo tardado, ya que requiere un tiempo de 12 a 48 horas para separar las larvas de las heces. ^(307,311)

También es posible observar las larvas L1 a través de técnicas de flotación, aunque no son las más recomendables debido a que las soluciones de alta gravedad específica pueden alterar la morfología de los parásitos. ⁽³⁰⁹⁾ No obstante, en un

estudio se encontró que la técnica de mini FLOTAC detectaba un mayor número de larvas por gramo de heces y no deformaba la estructura de los parásitos, por lo que esta técnica podría ser considerada una buena alternativa para la detección de *A. abstrusus*, además tiene la ventaja de que permite el diagnóstico simultáneo de huevos, larvas y ooquistes de otros parásitos. ⁽³¹¹⁾

El método Mini-FLOTAC surgió a partir de la técnica de FLOTAC, con el objetivo de simplificar el diagnóstico y eliminar el paso del centrifugado de la muestra. El Mini-FLOTAC consta de dos componentes físicos (una base y un disco de lectura) y dos accesorios (una llave y un adaptador al microscopio). La base tiene dos cámaras de flotación de 1 ml que permiten realizar el examen microscópico de las suspensiones de las muestras fecales. Para preparar la suspensión las heces se mezclan y homogenizan con una solución de cloruro de sodio con gravedad de específica (sg) de 1.2 o con solución sulfato de zinc (sg=1.35). ^(309,310,311)

Por otro lado, un punto importante a considerar es la sobrevivencia de las larvas en el ambiente. En un estudio realizado en el año 2018 se observó que la arena higiénica para gatos afecta la viabilidad de las larvas de *Aelurostrongylus* en el ambiente, esto podría ser una limitante en el diagnóstico de la enfermedad, ya que podrían haber falsos negativos (Abbate et al, 2019). Asimismo la deshidratación gradual del nemátodo reduce la sobrevivencia de las larvas hasta un 80% en 3 horas. ⁽³¹⁰⁾

También es posible realizar pruebas de PCR a partir de muestras faríngeas. Esta técnica tiene una sensibilidad de hasta 96.6% y especificidad del 100%. ⁽³¹⁰⁾

Estudios radiográficos

Aunque los estudios radiográficos no proporcionan el diagnóstico definitivo, pueden ser muy útiles para que el médico pueda sospechar de esta enfermedad. Es común que los gatos que cursan con *aelurostrongylus* presenten un patrón alveolar seguido de un patrón bronco-intersticial, así como engrosamiento y aumento de la opacidad intersticial. ^(12,315)

Tratamiento

La administración oral de fenbendazol a una dosis de 50 mg/kg cada 24 horas durante 3 a 15 días es el tratamiento que se utiliza con más frecuencia en gatos que cursan con aelurostrongilosis; aunque también se ha observado la resolución de la enfermedad con dosis más bajas de este fármaco (20 mg/kg durante 5 días) (ABCD, 2019). Asimismo se ha demostrado que la administración simultánea de prednisolona oral a una dosis de 0.5 mg/kg cada 24 horas durante 10 días, disminuye la inflamación ocasionada por la muerte de las larvas. ^(311,316)

También se ha visto que es efectiva la combinación oral de milbemicina oxima (4mg/kg) y praziquantel (10 mg/kg) administrados en 3 ocasiones a intervalos de 2 semanas entre cada aplicación. ⁽³⁰⁶⁾

Por otro lado, se ha demostrado una eficacia del 100% de la formulación *spot-on* de imidacloprid al 10 % y moxidectina al 1 % después de 30 días de su aplicación. ⁽³¹⁷⁾

Prevención y control

La prevención se basa en restringir el acceso del gato al exterior, y aunque parezca excesivo, es importante evitar que salga a jardines que se encuentren dentro del hogar, ya que en estos lugares podrían estar presentes hospederos intermediarios o paraténicos que sean portadores de la enfermedad. Asimismo evitar que el felino cace animales es crucial para prevenir la parasitosis. ⁽³⁰⁸⁾

5.2 Capilariasis respiratoria

La capilariasis respiratoria en gatos es una enfermedad parasitaria que afecta el tracto respiratorio superior de los hospederos definitivos, los cuales pueden ser perros, gatos, algunos carnívoros salvajes (zorros rojos, mapaches, erizos, lincees,

entre otros) y raramente humanos. Esta nematodosis es ocasionada por el nemátodo *Capillaria aerophila*, también conocido como *Eucoleus aerophilus*.^(318,319)

Etiología

Capillaria aerophila (syn *Eucoleus aerophilus*) es un nemátodo que pertenece a la familia Trichuridae.⁽³²⁰⁾

Los parásitos adultos se localizan en la tráquea, bronquios y bronquiolos de los hospederos definitivos.⁽³²⁰⁾

Huevo

Los huevos poseen tapones bipolares y tienen una longitud de 59 a 83 µm y una anchura de 26 a 40 µm.^(319,321)

Adulto

El nemátodo adulto logra verse cuando se realizan cortes histológicos. Los machos poseen una vaina espicular con espinas, esta característica permite reconocer a este parásito.⁽³²¹⁾

Ciclo de vida

Capillaria aerophila tiene un ciclo de vida directo. Los huevos del parásito son liberados al ambiente a través de las heces, en dicho lugar los huevos embrionan y se dice que pueden permanecer viables hasta por un año en condiciones adecuadas de temperatura y humedad³¹⁸. Los huevos se vuelven infecciosos de 35 a 45 días después de haber sido liberados al ambiente, a una temperatura promedio de 20°C y con una humedad relativa de 80 a 85%.^(320,322)

Los gatos u otros hospederos definitivos se infectan al ingerir huevos embrionados, ya sea directamente del ambiente, o bien, al ingerir lombrices de tierra (hospederos paraténicos). Una vez en el intestino, las larvas eclosionan y migran por vía sanguínea al pulmón (7 a 10 días post-infección), posteriormente ascienden a la

tráquea, bronquios y bronquiolos donde alcanzan la madurez sexual (40 días post-infección); en dichos lugares los huevos son producidos por las hembras adultas. (318,319,320)

Por último, los huevos no embrionados (no infecciosos) son expectorados y deglutidos, con lo que llegan al intestino para ser eliminados al ambiente a través de las heces, completando de esta forma el ciclo. (320)

El periodo de prepatencia es de 3 a 5 semanas. Asimismo, la infección suele durar entre 8 y 11 meses. (320)

Patogenia

Capillaria aerophila se incrusta en el epitelio de la tráquea, así como de los bronquios y bronquiolos de los hospederos definitivos. En gatos con capillarias respiratoria, se ha observado que puede causar erosión de la mucosa y una reacción inflamatoria de la submucosa. (305)

Epizootiología

Como se explicó en el ciclo biológico, los gatos se infectan al ingerir los huevos embrionados del ambiente, o al ingerir lombrices de tierra que actúan como hospederos paraténicos ³¹⁸. Los huevos de este nemátodos son muy resistentes en el ambiente, incluso cuando las condiciones ambientales no son las idóneas. (12)

La capillarias es una zoonosis con amplia distribución en el mundo y es considerada la segunda parasitosis respiratoria más común en gatos después de las infecciones por *Aelurostrongylus abstrusus*. (322)

En un estudio realizado en el 2011 en la ciudad de Escárcega (Campeche, México) se encontró una prevalencia de *Capillaria aerophila* del 1.11% en perros. (323)

Los estudios sobre la prevalencia de este parásito en gatos de México es limitado, por lo que hacen falta más datos para saber cual es el verdadero papel de esta enfermedad en los gatos.

Signos clínicos

La infección es generalmente subclínica, los signos clínicos suelen presentarse mayormente en animales jóvenes o en pacientes que cursan con alguna enfermedad inmunosupresora como la leucemia viral felina (LeVF) o el virus de inmunodeficiencia felina (VIF). ⁽³¹⁸⁾

La semiología que se presenta no es específica de esta enfermedad, en los gatos pueden aparecer estornudos, sibilancias, disnea, tos seca o húmeda cuando hay bacterias implicadas, secreción nasal, pérdida de peso, letargo, e incluso fiebre. ⁽³¹⁸⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la detección microscópica de los huevos a través de la técnica de flotación fecal estándar. Debido a que los huevos de *C. aerophila* son muy similares a los de otros nemátodos como los de *Trichuris*, es posible que sean confundidos; no obstante, los huevos de *Trichuris spp.* suelen ser más grandes (70–80 µm de largo y 30–50 µm de ancho). ⁽³²²⁾

Estudios radiográficos

Los signos radiográficos no son específicos de esta nematodosis. Puede observarse un patrón intersticial o un patrón alveolar. ⁽³²⁴⁾

Tratamiento

La combinación tópica de fipronil 8,3% , (S)-metopreno 10%, eprinomectina 0,4 % y praziquantel 8,3 %, ha demostrado reducir sustancialmente la carga parasitaria y la eliminación de los huevos de *Capillaria aerophila* en gatos. En un estudio se encontró que la eliminación de los huevos de este nemátodo se reducía en un 93.5 a un 99.1% al utilizar esta combinación. ⁽³⁰⁵⁾

En otro estudio se demostró que la formulación *spot-on* de imidacloprid 10 % y moxidectina 1 % también es segura y eficaz para el tratamiento de la capilariasis felina. ⁽³²⁵⁾

Prevención y control

La prevención se basa en restringir el acceso del gato al exterior, esto incluye jardines que se encuentren dentro del hogar, así como patios o cualquier otro lugar donde pudieran encontrarse lombrices.

5.3 Paragonimiasis

La paragonimiasis es una zoonosis causada por parásitos tremátodos del género *Paragonimus*. Los gatos y otros mamíferos como los perros y los humanos son los hospederos definitivos de este parásito y se infectan al ingerir cangrejos de río infectados. Las especies más conocidas que afectan a los gatos son *P. mexicanus*, *P. westermani* y *P. kellicoti*, los cuales ocasionan problemas respiratorios como tos y disnea.⁽³²⁶⁾

Etiología

Características morfológicas de <i>Paragonimus spp.</i>	
Huevo	Adulto
• Envoltura ondulada.⁽³²⁷⁾ • Forma ovalada.⁽³²⁷⁾ • Color marrón-amarillento.⁽³²⁷⁾ • Poseen un opérculo en uno de sus extremos.⁽³²⁷⁾ • Miden 75 a 118 de largo × 42 a 67 µm de ancho.⁽³²⁷⁾	• Miden 1 cm de largo.⁽⁷⁰⁾ • Aplanados.⁽⁷⁰⁾ • Posee una ventosa oral ubicada en el extremo anterior del tremátodo.⁽⁷⁰⁾ • Posee una ventosa ventral (acetábulo) ubicada cerca de la línea media del parásito.⁽⁷⁰⁾ • Los testículos son lobulares y simétricos.⁽⁷⁰⁾

Cuadro 12. Características morfológicas del huevo y el adulto de *Paragonimus spp.*

Ciclo de vida

El ciclo de vida de este parásito es indirecto, por lo que requiere de 2 hospederos intermediarios y un hospedero definitivo para llevarse a cabo. El primer hospedero intermediario es un caracol del género *Aroapyrgus* y el segundo es un cangrejo de agua dulce de los géneros *Pseudothelphusa* , *Ptychophallus* , *Potamocarcinum* e *Hypolobocerca*. ^(327,328)

Los huevos son eliminados al ambiente a través del esputo o de las heces de los animales infectados. ⁽³²⁷⁾

El huevo embriona cuando se encuentra en el agua, este suceso da paso a que ocurra la eclosión del miracidio, el cual es infectante para el primer hospedador intermediario (el caracol). En el interior de este molusco el parásito madura en un inicio a esporoquiste, el cual a su vez se divide de forma asexual para formar la primera generación de redias, que posteriormente darán lugar a las cercarias. Las cercarias abandonan el caracol para ser ingeridas por un segundo hospedero intermediario (cangrejo de río). ⁽³²⁸⁾

En los tejidos del cangrejo de río se desarrollan las metacercarias. Los gatos y otros hospederos definitivos se infectan al ingerir el cangrejo de río infectado con las metacercarias, estas últimas se desenquistan en el intestino delgado y posteriormente penetran la pared intestinal y el diafragma para llegar finalmente a la cavidad pleural y pulmones, sitios donde maduran a parásitos adultos capaces de producir huevos (70 días post-infección). ^(328,329)

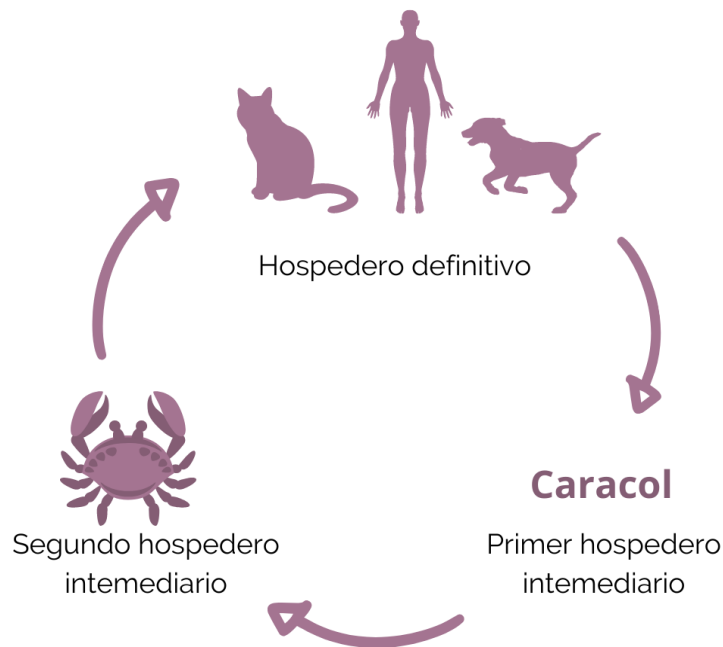


Figura 13. Ciclo biológico de *Paragonimus* spp.

Se ha visto que las ratas pueden actuar como hospederos paraténicos de *Paragonimus mexicanus*.⁽³²⁷⁾

Patogenia

En estudios se ha observado que al penetrar el pulmón de los gatos, este tremátodo puede ocasionar hemorragia pleural multifocal, pleuritis eosinofílica, neumonitis eosinofílica y neumonitis granulomatosa.^(330,331)

Epizootiología

Paragonimus kellicoti se encuentra distribuido principalmente en América del norte, *P. westermani* en Asia y *P. mexicanus* en América central y del sur. De forma general este parásito prefiere climas tropicales y subtropicales

En México se ha encontrado a *P. mexicanus* únicamente en los estados de Colima, Veracruz y Chiapas. ⁽³³²⁾

Hace falta más investigaciones sobre la prevalencia de esta enfermedad en gatos de México, ya que la información que existe al respecto es limitada.

Infección en el humano

Se han reportado infecciones de *Paragonimus mexicanus* en aquellas personas que consumen cangrejo de río crudo. No existe peligro de que una persona adquiera la infección directamente a partir de un gato. ⁽³²⁹⁾

Signos clínicos

La gran mayoría de los animales infectados con *Paragonimus spp.* no presentan signos clínicos, cuando estos se manifiestan pueden aparecer tos, disnea, intolerancia al ejercicio. En perros se han documentado casos de muerte súbita, sin haber presentado semiología previamente. ⁽⁷⁰⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la detección de los huevos del tremátodo en el esputo del gato a través de la técnica de descontaminación alcalina y sedimentación centrífuga, o en las heces a través de la técnica de concentración en formalina-éter. Aunque estas técnicas pueden ser utilizadas para el diagnóstico de la enfermedad, es necesario tener en cuenta que requiere de la experiencia del clínico para que los parásitos puedan ser detectados. ⁽³³³⁾

Es posible detectar *Paragonimus spp.* de forma más precisa a través de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), la cual también permite diferenciar entre especies diferentes del parásito. ⁽³³³⁾

Tratamiento

Los fármacos que se utilizan de manera más común para tratar la paragonimiasis son el praziquantel y el fenbendazol. Las dosis de cada uno de los fármacos mencionados se muestran en el siguiente cuadro (cuadro 13).

Fármacos más utilizados y sus dosis para tratar la paragonimiasis en gatos		
Fármaco	Praziquantel	Febendazol
Dosis y duración	25 mg/kg cada 8 horas durante 3 días. ⁽³⁰⁾	25 a 50 mg/kg cada 24 horas durante 10 a 15 días. ⁽³⁰⁾
Vía de administración	Vía oral. ⁽³⁰⁾	Vía oral, subcutánea, endovenosa. ⁽³⁰⁾

Cuadro 13. Tratamiento de la paragonimiasis felina.

Prevención y control

La enfermedad se puede evitar al restringir el acceso del gato al exterior, así como al evitar que cace e ingiera cangrejos crudos o mal cocidos.

5.4 Angiostrongilosis

La angiostrongilosis es una enfermedad parasitaria pulmonar que es causada por el nemátodo *Angiostrongylus spp.* Existen 3 especies conocidas por infectar a felinos, estas son: *A. chabaudi*, *A. felineus* y *A. vasorum*. ⁽³³⁴⁾

El gato montés es el hospedero definitivo de *A. chabaudi* y aunque este parásito también se ha encontrado en gatos domésticos, no se ha observado que les ocasione signos clínicos. *A. vasorum* afecta con mayor frecuencia a perros y otros cánidos como zorros, lobos y coyotes, en gatos la infección puede darse en animales inmunodeprimidos, aunque de forma muy rara. Por último, *A. felineus* es

conocido por infectar al puma *yagouaroundi* y hasta la fecha no se han informado casos de este nemátodo en el *felis catus*.^(334,335)

Etiología

Angiostrongylus spp. pertenece al phylum nematoda, a la superfamilia Metastrongyloidea y familia Angiostrongylidae.⁽³³⁶⁾

La angiostrongilosis se diagnostica de forma común a través de la identificación de las larvas L1 presentes en las heces de los animales infectados. Estas larvas miden de 300 a 400 µm de largo y 15 µm de ancho, otra característica que permite diferenciar esta especie de otras es que posee una cola doblada y un pequeño apéndice dorsal adyacente. Por otro lado, la hembra adulta posee un útero en forma de espiral que le da la apariencia de un poste de barbero.^(70,337)

Ciclo de vida

El ciclo de vida de este parásito es indirecto, por lo que requiere la participación de un hospedero intermediario para poder infectar al hospedero definitivo, en este caso los hospederos definitivos son diferentes especies de caracoles y babosas terrestres (gasterópodos), algunos ejemplos son *Arion ater*, *A. rufus*, *A. lusitanicus*, *A. fulica*, *Limax maximus*, *Helix aspersa*, *Tandonia sowerbyi* entre otros.⁽³³⁸⁾

Los caracoles y las babosas terrestres se infectan al ingerir las larvas L1 que se encuentran en las heces de los animales infectados, o bien, cuando las larvas penetran la epidermis de estos gasterópodos, una vez dentro de ellos los nemátodos evolucionan hasta larvas de tercer estadio (L3).^(336,338)

Los hospederos definitivos se infectan al ingerir un gasterópodo infectado con las larvas L3, las cuales viajan por vía sanguínea hasta llegar a linfonodos donde continúan su desarrollo. Posteriormente por vía portal, las larvas migran al corazón y las arterias pulmonares, donde maduran a parásitos adultos. Específicamente en los capilares pulmonares, las hembras adultas producen huevos que embrionan y eclosionan en el mismo lugar. Posteriormente los nemátodos penetran los alvéolos,

ascienden por la tráquea, la laringe y finalmente la cavidad bucal para ser deglutidas y eliminadas a través de las heces. ⁽³³⁸⁾

Patogenia

La patogenia de esta enfermedad en gatos domésticos no es clara, sin embargo en gatos monteses se ha observado que puede causar neumonía granulomatosa, hemorragia parenquimatosa, edema pulmonar e hipertensión pulmonar. ⁽³³⁹⁾

Epizootiología

Angiostrongylus chaudi se ha encontrado en caninos de diferentes países de Europa como Italia, Grecia, Rumanía, Bulgaria, Bosnia y Herzegovina. ³³⁴⁾

En un estudio realizado en Europa en áreas donde la angiostrongilosis es enzoótica, se encontró que la prevalencia de la enfermedad en gatos es muy baja, por lo que es considerada un problema menor en estos felinos. ⁽³³⁴⁾

Debido al cambio climático ocasionado por el calentamiento global, es posible que la distribución y la prevalencia de esta y otras enfermedades parasitarias cambie a lo largo de los años. ⁽¹²⁾

Signos clínicos

Son aislados los casos de *Angiostrongylus spp.* que se han encontrado en gatos domésticos, por lo que no existe mucha información sobre los signos clínicos que pudiera llegar a provocarles; en lo poco estudiado se ha observado que no ocasiona mucho problema en estos felinos. No obstante en perros *A. vasorum* se sabe que llega a causar disnea, tos, intolerancia al ejercicio, taquipnea y cianosis. ⁽³⁴⁰⁾

Diagnóstico

Las larvas L1 pueden ser observadas en las heces de animales infectados a través de las técnicas de Baerman y flotación fecal, siendo la técnica de Baerman considerada más sensible para dicho propósito. ⁽³⁴¹⁾

Existen pruebas serológicas rápidas comerciales que detectan antígenos circulantes de *A. vasorum* y aunque estas son diseñadas para perros, se ha visto que también funcionan para detectar *A. chabaudi* en gatos monteses europeos, por lo que podrían ser útiles para detectar la angiostrongilosis en gatos domésticos. ⁽³³⁴⁾

Otra alternativa para el diagnóstico de esta parasitosis es la técnica de reacción en cadena a la polimerasa (PCR) realizada a partir de muestras de lavado broncoalveolar. ⁽³⁴¹⁾

Tratamiento

Existen varias opciones de fármacos que pueden ser utilizados para tratar esta enfermedad como: fenbendazol, milbemicina oxima, moxidectina y levamisol. ⁽³⁴¹⁾

Las dosis de cada uno de los fármacos mencionados para tratar la angiostrongilosis se muestran en el siguiente cuadro:

Fármacos comúnmente utilizados para tratar la angiostrongilosis en gatos		
Fármaco	Dosis	Vía de administración
Fenbendazol	25 a 50 mg/kg cada 24 horas durante 10 a 15 días. ⁽³⁰⁾	Oral, subcutánea o endovenosa ⁽³⁰⁾
Milbemicina oxima	0.5 mg/kg cada ⁽³⁰⁾	Oral ⁽³⁰⁾
Moxidectina	0.1 mg/kg <i>spot-on</i> , dosis única ⁽³⁰⁾	Tópico ⁽³⁰⁾
Levamisol	20 a 40 mg/kg cada 48 horas en 5 ocasiones ⁽³⁰⁾	Oral ⁽³⁰⁾

Cuadro 14. Tratamientos disponibles para la angiostrongilosis en gatos

Prevención y control

En áreas en donde la angiostrongiliasis es endémica se utiliza milbemicina oxima y moxidectina para prevenir la enfermedad, sin embargo esto sólo aplica en perros, ya que en gatos esta parasitosis es muy poco común. La prevención en felinos domésticos se basa en restringir el acceso de estos animales a jardines y exteriores, así como evitar que cacen e ingieran caracoles y babosas terrestres.

5.5 Troglostrongilosis

La troglostrongilosis es una enfermedad parasitaria de vías respiratorias causada por el nemátodo del género *Troglostrongylus spp.*, cuyos hospederos definitivos son felinos domésticos y salvajes. ⁽³⁴²⁾

Anteriormente *Aelurostrongylus abstrusus* era el único metastrongiloide conocido por causar problemas respiratorios en los gatos, no obstante, con el paso del tiempo se han descubierto nuevos parásitos que causan signos clínicos similares y que por lo tanto también pueden llegar a tener una repercusión fatal en la salud del felino. El gato se ve afectado de forma más frecuente por *Troglostrongylus brevior* y en segundo lugar por *Troglostrongylus subcretanus*, los cuales invaden bronquios, bronquiolos y tráquea, causando de forma común tos, disnea, taquipnea y depresión en animales jóvenes. ⁽³⁴²⁾

Etiología

Troglostrongylus spp. pertenece al filo nematoda, clase cromadorea, orden strongylida, familia crenosomatidae y superfamilia metastrongiloidea. ⁽³⁴³⁾

Tamaño del parásito adulto de <i>Troglostrongylus brevior</i> .	
Macho	Hembra
Tamaño: 6.6-7.76 mm de largo x 0.2 mm de ancho. ⁽³⁴⁴⁾	Tamaño: 9.6-16.8 mm de largo x 0.26–0.40 mm de ancho. ⁽³⁴⁴⁾

Cuadro 15. Tamaño del macho y la hembra de *Troglostrongylus brevior*.

Ciclo de vida

Troglostrongylus brevior tiene un ciclo de vida indirecto, por lo que requiere de un hospedero intermediario y un hospedero definitivo para completar su ciclo y perpetuarse. Los hospederos intermedios pueden ser varias especies de caracoles y babosas terrestres, como *Helix aspersa*, *Helicella ustalis*, *Hondrula septemdentata*, *Helicella barbesiana*, *Limax flavus*, *Monaca syriaca*, *Retinella nitellina* y *Theba pisana*.⁽³⁴⁴⁾

Existen hospederos paraténicos para este parásito, los cuales se han visto que pueden ser roedores, aves, reptiles y anfibios (Figura 14)^(343,344).

Hospederos intermediarios	Caracoles y babosas terrestres <i>Helix aspersa</i> , <i>Helicella ustalis</i> , <i>Hondrula septemdentata</i> , <i>Helicella barbesiana</i> , <i>Limax flavus</i> , <i>Monaca syriaca</i> , <i>Retinella nitellina</i> y <i>Theba pisana</i> . 
Hospederos paraténicos	Roedores, aves, reptiles y anfibios   
Hospederos definitivos	Felinos domésticos y salvajes Gato doméstico, Gato montés europeo, Lince euroasiático, entre otros. 

Figura 14. Hospederos intermediarios, paraténicos y definitivos de *Troglostrongylus brevior*.

El ciclo de vida de *Troglostrongylus* es muy similar al de *A. abstrusus*. En las heces de los animales infectados son liberadas las larvas L1, las cuales infectan al

hospedador intermedio, en cuyo interior se desarrolla la larva L3 infectante en un periodo aproximado de 40 días a una temperatura de 4-8°C. ⁽³⁴³⁾

El hospedero definitivo se infecta al ingerir un hospedero definitivo o paraténico infectado con las larvas L3. En el intestino, estas larvas penetran la pared y migran a través de los vasos linfáticos hasta llegar a los bronquios y bronquiolos donde completan su desarrollo. ⁽³⁴⁴⁾

El periodo de prepatencia en gatos es de 28 días. ⁽³⁴⁴⁾

Patogenia

T. brevior produce de manera común bronquitis catarral con exudado masivo, que puede ocasionar la obstrucción de los bronquios. ⁽³⁴³⁾

Epizootiología

Gracias a los nuevos estudios que se han realizado en los últimos años sobre la prevalencia de esta enfermedad en los gatos, actualmente se sabe que *Troglostrongylus* es mucho más frecuente de lo que se pensaba. De acuerdo con estudios epidemiológicos se determinó que después de *Aelurostrongylus abstrusus*, *Troglostrongylus brevior* es el parásito del tracto respiratorio más común en gatos domésticos de Europa. En otro estudio realizado en Italia en el año 2018 se encontró que este parásito es el más frecuente, incluso más que *A. abstrusus*. ^(343,345)

Debido a la similitud entre *A. abstrusus* y *T. brevior* es posible que las infecciones sean confundidas, sin embargo existen algunas diferencias entre ambos parásitos que pueden ayudar al clínico a sospechar entre una enfermedad y otra; una de ellas es la edad en la que el animal presenta la infección. Mientras que *A. abstrusus* infecta de forma más común en animales adultos, *T. brevior* afecta principalmente a gatos jóvenes que todavía no tienen su sistema inmune completamente desarrollado, no obstante, también podrían verse afectados felinos adultos que estén inmunodeprimidos. ^(344,345)

La transmisión ocurre cuando el gato ingiere un hospedero intermediario o paraténico infectado con las larvas L3 del parásito, es probable que los hospederos paraténicos estén mucho más implicados en la transmisión de la enfermedad que los hospederos intermediarios. Por otro lado, existe la hipótesis de que los gatitos pueden adquirir la infección directamente de la madre a través de la lactancia o la placenta, sin embargo, hacen falta más estudios que lo comprueben. ⁽³⁴³⁾

Sobrevivencia del parásito en el ambiente

Se ha visto que las larvas L1 de *T. brevior* pueden permanecer viables en el ambiente de 56 a 142 días a 4°C en el agua o en las heces, y mueren en 20 días cuando son expuestos a temperaturas de 16- 20°C. ⁽³⁴³⁾

Signos clínicos

Los signos clínicos generalmente se presentan en gatos jóvenes menores a un año de edad, en animales adultos la infección suele ser subclínica. ⁽³⁴⁴⁾

La semiología puede ser de leve a grave, en algunos casos puede provocar la muerte del animal. Lo más común es que los felinos infectados presenten tos, disnea, taquipnea, hipertensión pulmonar, así como signos más inespecíficos como anorexia, baja condición corporal, deshidratación y depresión. También se ha documentado secreción nasal, ocular y estornudos en gatos con infección por *T. brevior*. ⁽³⁴⁴⁾

Casos en donde ha ocurrido la muerte de animales han sido informados en pacientes que cursan con otra infección como calicivirus felino o herpesvirus felino. ⁽³⁴³⁾

Por otro lado, es muy importante la realización de un adecuado y minucioso examen físico del paciente, ya que se ha visto que algunos gatos con troglotrongilosis presentan a la auscultación pulmonar ruidos respiratorios vesiculares bilaterales, así como sibilancias. En una ocasión también se informó sobre la presencia de un soplo sistólico en un gatito de 4 años de edad que cursaba con la infección. ⁽³⁴⁴⁾

Diagnóstico

El diagnóstico puede realizarse a través de la detección de las larvas L1 con la técnica de Baerman. ⁽³⁴³⁾

Debido a que los signos clínicos y características morfológicas de *Troglostrongylus* son muy similares a las de *Aelurostrongylus abstrusus*, es muy probable que puedan ser confundidos. En el siguiente cuadro se enlistan algunas características importantes sobre estos parásitos que pueden ayudar al clínico a diferenciar entre ambas enfermedades. (Cuadro 16).

Diferencias entre <i>Aelurostrongylus abstrusus</i> y <i>Troglostrongylus brevior</i>		
	<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	<i>Troglostrongylus brevior</i>
Localización parásito adulto	Ductos alveolares y parénquima pulmonar. ³⁴³	Bronquios y bronquiolos. ³⁴³
Infección	Animales adultos. ³⁴³	Animales jóvenes. ³⁴³
Longitud adulto	Macho: 4-6 mm Hembra: 9-10.4 mm ^{343,344}	Macho: 6.6- 7.7 mm Hembra: 9.6- 16.8 mm ³⁴⁴
Longitud larva L1	360-415 µm ³⁴³	300- 357 µm ³⁴³
Morfología adulto	Hembra: Vulva en la mitad posterior del cuerpo Macho: Bursa copulatrix poco desarrollada y espículas cortas ³⁴³	Hembra: Presencia de la vulva a la mitad del cuerpo Macho: Bursa copulatrix bien desarrollada y espículas largas ³⁴³

Morfología larva L1	Extremidad anterior con forma de roma. Abertura oral terminal La cola termina en forma de S. ³⁴⁶	Extremidad anterior puntiaguda Abertura oral subterminal. ³⁴⁶
--------------------------------------	---	---

Cuadro 16. Diferencias entre *Aelurostrongylus abstrusus* y *Troglostrongylus brevior*

Estudios radiográficos

Los signos radiográficos son inespecíficos de la troglostrongilosis, sin embargo ayudan a sospechar de esta enfermedad⁽³⁴⁴⁾. Los gatos afectados pueden llegar a desarrollar los siguientes patrones:

- Intersticial no estructurado, ⁽³⁴⁴⁾
- alveolar, ⁽³⁴⁴⁾
- bronquial, ⁽³⁴⁴⁾
- combinación de varios patrones. ⁽³⁴⁴⁾

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

Las pruebas de PCR para la detección de *Troglostrongylus brevior* a partir de hisopados faríngeos han mostrado tener una alta especificidad y sensibilidad. También existen pruebas PCR dúplex que funcionan para detectar *A. abstrusus* y *T. brevior* en gatos que cursan con ambas infecciones, y pruebas PCR triplex para la detección simultánea de *A. abstrusus*, *T. brevior* y *Angiostrongylus chabaudi*. ^(344,347)

Tratamiento

Se ha visto que la administración de una única dosis de emodepside *spot-on* logra eliminar a las larvas del parásito después de 2 a 4 semanas. La eficacia del

tratamiento depende en gran medida del estado inmunológico del paciente, la carga parasitaria, y la progresión de la enfermedad. ⁽³⁴⁸⁾

También se ha demostrado que preparaciones comerciales con emodepside al 2.1% y praziquantel al 8.6% *spot-on*, son eficaces para el tratamiento de la troglstrongilosis. ⁽³⁴⁹⁾

La combinación comercial de eprinomectina, praziquantel, fipronil y (S)-metopreno también ha demostrado tener un 100% de eficacia para eliminar a las larvas y el parásito adulto de *T. brevior*. ⁽³⁵⁰⁾

Prevención y control

Las medidas para prevenir esta enfermedad en gatos son las mismas en todos los parásitos pulmonares:

- Evitar que el gato cace animales
- Restringir el acceso al exterior

5.6 Infección por *Oslerus rostratus*

Oslerus rostratus es un parásito metastrongiloide que causa enfermedad de vías respiratorias en felinos debido a que coloniza la submucosa bronquial y el parénquima pulmonar. Esta infección es poco conocida y los datos que existen sobre la biología y epizootiología del parásito son escasos, por lo que es necesario realizar más estudios sobre esta enfermedad para saber cual es su verdadero papel en la salud de los animales. ^(351,352)

Este parásito se ha encontrado de forma más frecuente en gatos monteses, por lo que el gato doméstico es considerado como un hospedero accidental. ^(351,352)

Etiología

Las hembras adultas miden entre 48 y 64 mm de largo, los machos son más pequeños, estos tienen una longitud entre 28 y 37 mm, sin embargo las larvas que se encuentran en las heces miden 335 a 412 μ m de largo. ⁽³⁵²⁾

Ciclo de vida

El ciclo de vida es indirecto; los hospederos intermediarios son babosas y caracoles. Asimismo, se ha visto que ratones y algunas aves pueden actuar como hospederos paraténicos. ^(352,353)

La hembra adulta, que se encuentra en la submucosa de los bronquios y parénquima pulmonar, pone huevos que embrionan y eclosionan en dichos sitios. Posteriormente la larva de primer estadio L1, asciende hasta la faringe donde es tragada, de esta forma es liberada en las heces. ^(351,353)

Una vez en el ambiente, las larvas L1 infectan a los hospederos intermediarios para continuar con su ciclo de vida. Dentro de los moluscos, las larvas evolucionan a L3 (fase infectante para los felinos). ⁽³⁵³⁾

Los hospederos definitivos (felinos) se infectan al ingerir hospederos intermediarios o paraténicos. Al llegar al tracto digestivo las larvas migran a través de los vasos sanguíneos y linfáticos a los pulmones, lugar donde se desarrollan los parásitos adultos. ⁽³⁵³⁾

Las larvas L1 son eliminadas al ambiente en un periodo aproximado de 78 días después de haber ocurrido la infección. ⁽³⁵¹⁾

Patogenia

Al colonizar las vías respiratorias, el parásito adulto puede ocasionar fibrosis periluminal, hiperplasia de la mucosa bronquial e hipertrofia glandular. ⁽³⁵¹⁾

Epizootiología

O. rostratus se ha encontrado en Estados Unidos (Hawaii), Italia, España. ⁽³⁵¹⁾

En un estudio realizado en Europa se encontró que el parásito de vías respiratorias que se presenta con mayor frecuencia es *A. abstrusus* (78,1%), seguido de *T. brevior* (19.5%), *C. aerophila* (14.8%) y *O. rostratus* (3.8%). ⁽³⁵⁴⁾

En Europa se determinó que al menos 1 de cada 10 gatos está en riesgo de adquirir alguna enfermedad parasitaria. ⁽³⁵⁴⁾

Signos clínicos

Los signos clínicos que presentan los gatos infectados por *O. rostratus* son bastante similares a los que ocurren en otras infecciones parasitarias pulmonares, tales como tos, disnea, descarga nasal y crepitaciones a la auscultación. Por tal motivo, cuando un gato presenta alguna de estas manifestaciones clínicas es necesario pensar y agregar a la lista de diagnósticos diferenciales los parásitos que afectan las vías respiratorias, para esto es importante realizar una historia clínica exhaustiva y tomar en cuenta el lugar y las condiciones en las que vive el felino. ⁽³⁵⁵⁾

Además de las enfermedades parasitarias, otras afecciones que pueden causar manifestaciones clínicas similares son micosis respiratorias, infecciones bacterianas y asma felino. ⁽¹²⁾

Diagnóstico

Las larvas L1 pueden ser detectadas a través de la técnica de Baerman¹². La morfología de las larvas de *O. rostratus* es similar a las de *T. brevior*, *T. subcrenatus* y *A. abstrusus*, por lo que pueden ser confundidos, sin embargo, el tamaño de cada uno de estos parásitos puede variar (Cuadro 17).

Longitud de las larvas L1 de <i>O. rostratus</i> , <i>T. brevior</i> , <i>T. subcrenatus</i> y <i>A. abstrusus</i>			
<i>O. rostratus</i>	<i>T. brevior</i>	<i>T. subcrenatus</i>	<i>A. abstrusus</i>

335-412 μm ⁽¹²⁾	300-357 μm ⁽¹²⁾	269-300 μm (12)	360- 415 μm (12)
---------------------------------------	---------------------------------------	-------------------------------	--------------------------------

Cuadro 17. Longitud de las larvas L1 de *O. rostratus*, *T. brevior*, *T. subcrenatus* y *A. abstrusus*

Al igual que *A. abstrusus* la cabeza de la larva L1 de *O. rostratus* es de forma redondeada, no obstante la cola de este último no termina en S. ⁽³⁵⁴⁾

Tratamiento

Como se mencionó anteriormente, la administración de la combinación comercial de los fármacos fipronil, (S)-metopreno, eprinomectina y praziquantel ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de enfermedades parasitarias. ⁽³⁵⁴⁾

Debido a los pocos estudios que se han realizado sobre este parásito, no existen muchos datos en la literatura sobre cuáles son los tratamientos eficaces para combatir a este parásito. ⁽³⁵⁴⁾

Prevención y control

La prevención de esta parasitosis está enfocada en evitar que el gato salga del hogar, así como restringir el acceso de este felino a jardines y patios donde se puedan encontrar hospederos intermediarios o paraténicos.

CAPÍTULO VI. ECTOPARASITOSIS

6.1 Sifonapterosis o Pulicidosis

La sifonapterosis o pulicidosis es la principal enfermedad ectoparasitaria que afecta a los gatos en México. Existen alrededor de 2500 especies de pulgas en el mundo, de las cuales el 94% se alimentan de sangre de mamíferos y el otro 6% restante de sangre de aves. Los gatos se ven afectados principalmente por las especies

Ctenocephalides felis felis y *Ctenocephalides canis*, siendo más frecuente la primera. ⁽³⁵⁶⁾

Etiología

Pertenecen a la familia Pulicidae, orden Siphonaptera. ⁽³⁵⁷⁾

Morfología

El ciclo de vida de la pulga pasa por 4 etapas: huevo, larva, pupa, adulto. A continuación se enlistan las características morfológicas generales de cada fase.

1. Huevo

- Color blanquecino. ⁽³⁵⁸⁾
- Forma ovalada con extremos redondeados. ⁽³⁵⁸⁾
- Mide 0.5 mm de largo. ⁽³⁵⁸⁾

2. Larva

- Cuerpo delgado y segmentado. ⁽³⁵⁹⁾
- Las larvas que no se han alimentado tienen un color blanquecino, una vez ingieren alimento adquieren un color marrón. ⁽³⁵⁹⁾
- El primer estadio tiene una longitud entre 1 y 2 mm y el segundo estadio entre 4 a 5 mm. ⁽³⁵⁹⁾

3. Pupa

- Color blanquecino ⁽³⁵⁷⁾
- Superficie pegajosa, por lo que se le adhieren partículas del ambiente. ⁽³⁵⁸⁾
- Mide 0.5 cm de longitud. ⁽³⁵⁸⁾

4. Adulto

- Cuerpo delgado y aplanado. ⁽³⁵⁹⁾
- Tiene 6 patas. ⁽³⁵⁹⁾
- Su cuerpo se divide en 3 segmentos: cabeza, tórax, abdomen. ⁽³⁵⁹⁾
- De cada segmento de la pulga salen 2 patas. ⁽³⁵⁹⁾

- Posee estructuras similares que son similares a peines, denominadas: ctenidios. ⁽³⁵⁹⁾
- En el margen ventral de la cabeza se encuentran los ctenidios genales. ⁽³⁵⁹⁾
- En el margen posterior de la cabeza se encuentran los ctenidios pronotales. ⁽³⁵⁹⁾

Las diferencias morfológicas de *C. felis felis* y *C. canis* se describen en el cuadro 18.

Diferencias morfológicas entre la pulga adulta de <i>C. felis felis</i> y <i>C. canis</i>		
	<i>C. felis felis</i>	<i>C. canis</i>
Cabeza	Alargada. ⁽³⁵⁷⁾ La primera espina genal tiene una longitud similar a las demás espinas. ⁽³⁵⁷⁾	Redondeada. ⁽³⁵⁹⁾ La primera espina genal tiene la mitad de tamaño que la segunda. ⁽³⁵⁷⁾
Zona metanotal lateral	1-2 cerdas ⁽³⁵⁷⁾	3 cerdas ⁽³⁵⁷⁾
Número de muescas en la tibia	5-6 ⁽³⁵⁷⁾	7-8 ⁽³⁵⁷⁾

Cuadro 18. Diferencias morfológicas entre la pulga adulta de *C. felis felis* y *C. canis*

Ciclo de vida

El ciclo de vida que tiene este parásito es bastante interesante, ya que logra cambiar completamente su morfología en tan solo unos días al realizar metamorfosis; es decir en un corto periodo de tiempo el estado de larva es capaz de desarrollar patas

y todas las demás características de un insecto. Por otro lado, la pulga también es capaz de detectar vibraciones; cuando esto ocurre, el adulto emerge de su capullo, en caso de no detectar movimiento, el parásito queda en estado de pupa hasta por un año. Por tal motivo, la duración del ciclo de vida tanto de *C. canis* como de *C. felis felis* llega a ser bastante variable, este puede durar desde 3 semanas o hasta meses. ⁽³⁶⁰⁾

El ciclo biológico de la pulga comprende 4 fases: huevo, larva, pupa, adulto (Figura 15) ⁽³⁶⁰⁾

Huevo

La pulga adulta deposita sus huevos sobre el gato o cualquier otro hospedero después de 24 a 48 horas de haberse apareado. Los huevos carecen de propiedades adherentes, por tal motivo caen al suelo al cabo de unas horas; aproximadamente el 60% de los huevos caen dentro de las primeras dos horas ³⁶⁰. Cada pulga puede poner de 25 a 50 huevos por día, y hasta 1000 huevos en toda su vida. ⁽³⁵⁶⁾

Los huevos logran desarrollarse a temperaturas que van desde los 13 °C hasta los 32 °C, y a un porcentaje de humedad relativa del 50% al 92%. ⁽¹⁰³⁾

En superficies oscuras estos huevos se pueden observar como pequeños puntos blancos. ⁽¹⁰³⁾

Larva

Las larvas eclosionan del huevo en un periodo aproximado de 7 a 10 días dependiendo de las condiciones ambientales de temperatura y humedad (al menos 50% de humedad). Las larvas suelen desarrollarse en los lugares donde descansa el gato, en general prefieren sitios que estén protegidos, sombreados y húmedos, como alfombras y debajo de muebles, cama de animales, etc. ^(358,360)

En un inicio las larvas son de color blanquecino, una vez que ingieren alimento adquieren tonalidades más oscuras. Se alimentan de materia orgánica, sangre proveniente de las heces secas de las pulgas adultas, cáscaras de huevos de pulgas, etc. ⁽³⁵⁸⁾

Las larvas pasan por 3 estadios antes de desarrollar la pupa; la duración de cada fase larval varía dependiendo la temperatura, la humedad, y la disponibilidad de alimento. En total, toda la etapa larvaria puede completarse en 2 semanas. ^(103,359,360)

Pupa

La pupa tiene una superficie pegajosa, por lo que se le adhieren escombros del ambiente que le ayudan a camuflarse y por lo tanto, a pasar desapercibidas. ⁽³⁵⁹⁾

Dentro del capullo las larvas sufren metamorfosis, por lo que cambian completamente su estructura anatómica, lo que da como resultado a la pulga adulta. En condiciones ideales esto puede ocurrir en 8 días. ^(359,360)

Adulto

Como se explicó al principio del ciclo biológico, la pulga adulta emerge del capullo cuando detecta vibraciones que indican que existe un hospedero cerca de él. En caso de que no detecte estas vibraciones, el parásito permanece en el interior del capullo y puede sobrevivir dentro de él hasta por un año. ⁽³⁶⁰⁾

La pulga adulta muere en un periodo de 7 a 10 días en el ambiente si emerge de la pupa y no encuentra un animal al cual infectar. Una vez que la pulga se alimentó de la sangre de un animal, el periodo de sobrevivencia es menor en caso de que después no encuentre alimento. ^(358,359)

Las pulgas detectan diferentes señales para encontrar al hospedero, éstas son: el calor corporal, el movimiento y el CO₂. Cuando el parásito encuentra un hospedero, por lo general permanece en ese mismo animal durante toda su vida. ^(358,359,360)

Cada pulga consume en promedio 13.6 μL de sangre al día. Esto puede parecer poco, sin embargo infestaciones severas podrían ocasionar una anemia al gato. ⁽³⁶⁰⁾

Las pulgas tienen la capacidad de dar saltos de hasta 35 cm, lo que representa alrededor de 150 veces su longitud. ⁽³⁵⁶⁾

El parásito adulto representa únicamente el 5% de la población general de pulgas. ⁽³⁵⁹⁾

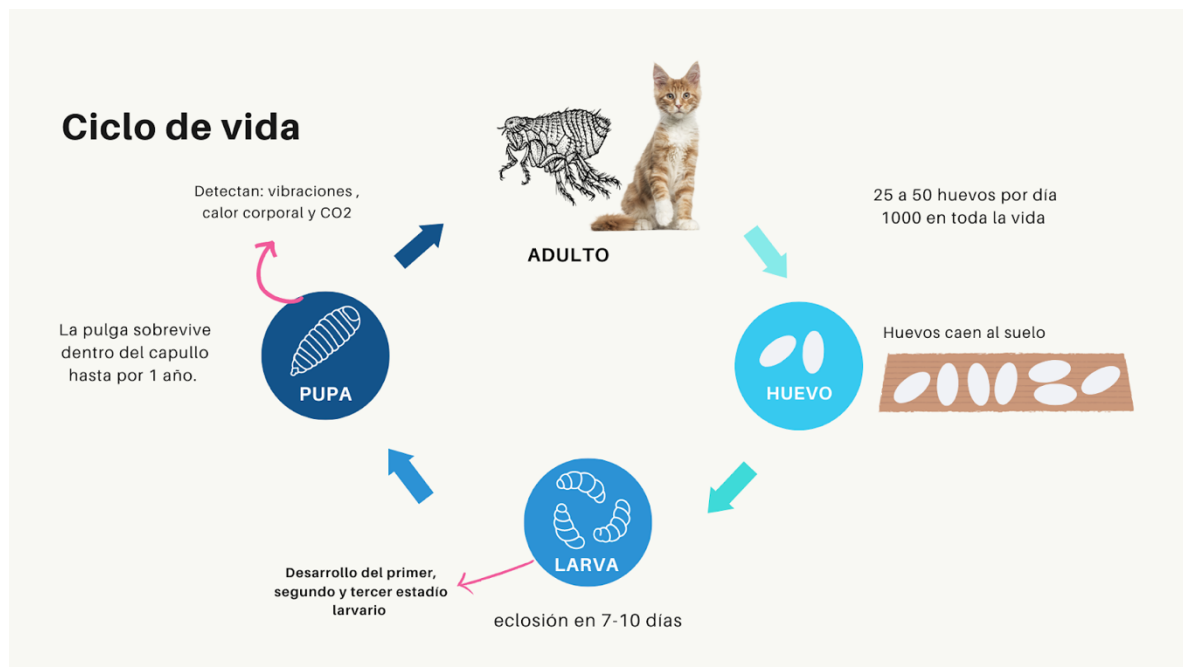


Figura 15^{359,360}. Ciclo biológico de *Ctenocephalides felis* y *Ctenocephalides canis*.

Patogenia

La picadura de la pulga suele generar una ligera inflamación en la piel del hospedero. Algunos gatos desarrollan una dermatitis alérgica asociada a la picadura de la pulga. La saliva de la pulga es un hapteno (antígeno incompleto), cuando este se combina con el colágeno de la piel del gato forma un alérgeno completo que ocasiona una hipersensibilidad tardía; como consecuencia de esto, los gatos padecen de un intenso prurito, por lo que se desarrollan lesiones pápulo costrosas y zonas alopécicas, en ocasiones también se presentan zonas con dermatitis

húmeda debido al rascado intenso y a la automutilación por mordeduras. Asimismo, la saliva de este artrópodo posee otros componentes alérgenos que causan una hipersensibilidad inmediata. ⁽³⁶¹⁾

Epizootiología

Las pulgas son insectos que se encuentran ampliamente distribuidos en el mundo. Tanto en perros como en gatos, *Ctenocephalides felis felis* es el ectoparásito que se presenta con mayor frecuencia en una gran cantidad de países. Asimismo, se ha visto que *C. felis felis* tiene mayor facilidad de adaptación a diferentes entornos ambientales que *C. canis*, ya que ha demostrado que puede tener como hospederos a una variedad más amplia de especies de animales, además de que posee mayor resistencia a insecticidas comunes. ^(357,362)

Las pulgas logran desarrollarse a temperaturas de 20 a 30°C y con una humedad relativa del 70%, por tal motivo, en climas desérticos no se encuentran estos insectos. ⁽³⁶¹⁾

En una población de pulgas, las larvas y los huevos representan la mayor parte, mientras los adultos sólo representan una pequeña porción. ^(357,362)

Es bien conocido que la pulga puede ser un vector de diferentes patógenos, de los cuales algunos son zoonosis, tales como la bacteria *Bartonella henselae*, que causa la enfermedad del arañazo del gato, o el parásito *Dipylidium caninum*, que aunque es poco frecuente en humanos, el riesgo de que una persona lo adquiera está presente. Por otro lado, existen otras afecciones en gatos ocasionadas por estos insectos, que si bien, no son zoonosis, pueden afectar de forma importante la calidad de vida del felino; ejemplo de estas son las infecciones por *Mycoplasma haemofelis* o la dermatitis alérgica ocasionada por la picadura de la pulga. ^(363,364)

Enfermedad del arañazo de gato

La enfermedad por arañazo del gato, como se mencionó, puede afectar a los humanos y es ocasionada por la bacteria gramnegativa e intracelular facultativa

denominada *Bartonella henselae*. Los humanos adquieren la infección a través del rasguño o mordedura de un gato y ocasiona de forma primaria linfadenopatías regionales. ⁽³⁵³⁾

Los gatos pueden adquirir la infección a través de:

- La picadura de la pulga. ⁽³⁶⁵⁾
- El contacto directo de heridas con las heces de la pulga. ⁽³⁶⁵⁾

En cualquiera de los casos, se produce la diseminación de las bacterias a través de la sangre (bacteriemia), no obstante, la mayoría de las infecciones en los gatos son autolimitantes. La enfermedad es bastante rara, en animales infectados experimentalmente se observa linfadenomegalia, miocarditis, fiebre, neuroretinitis, uveítis, entre otros. ^(366,367)

Se ha visto que la bacteriemia puede durar hasta por 3 años en gatos naturalmente infectados, esto es un dato importante ya que la pulga adquiere la bacteria al alimentarse de un gato infectado. ⁽³⁶⁸⁾

La bacteria puede sobrevivir en las heces de la pulga hasta por 9 días. ⁽³⁶⁵⁾

Un gato infectado con pulgas, puede arrastrar las heces de estas hasta las uñas al acicalarse, por lo que la infección por *B. henselae* puede ser transmitida a otros animales y a humanos a través de rasguños. ⁽³⁶⁵⁾

En humanos el periodo de incubación es de 5 a 20 días. Las bacterias entran a través de la piel lesionada. Inicialmente se desarrollan pápulas, pústulas y vesículas en el sitio de inoculación, seguido de esto ocurre el agrandamiento de los linfonodos que se encuentran cercanos. También puede producir fiebre, malestar en general, fatiga, vómitos, dolor de cabeza y artralgias. En la mayoría de las ocasiones la enfermedad se resuelve por sí sola en un plazo de 4 meses. ⁽³⁶³⁾

En un estudio realizado en el año 2022 en Barcelona, de 135 gatos muestreados, se encontró un 80.7% de seroprevalencia de *Bartonella henselae*. Asimismo se determinó que los gatos menores o iguales a 2 años estaban más predispuestos a

adquirir la bacteria. Por último se encontró que es común encontrar co-infecciones por *Mycoplasma haemofelis* en gatos con *Bartonella henselae*.⁽³⁶⁷⁾

El papel de la pulga en la transmisión de hemoplasmosis

La hemoplasmosis felina, también conocida como anemia infecciosa felina, es ocasionada por 3 especies diferentes de *Mycoplasma*: *M. haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum* y *Candidatus Mycoplasma turicensis*, no obstante, la presentación de los signos clínicos está más asociada a *M. haemofelis*.⁽³⁶⁴⁾

M. haemofelis es una bacteria gram negativa que se adhiere a la superficie de los eritrocitos de los gatos, ocasionando hemólisis y por lo tanto diferentes grados de anemia. Además puede causar ictericia, debilidad, fiebre y malestar en general. Comúnmente, esta afección se relaciona con enfermedades inmunosupresoras, tales como la leucemia viral felina o el virus de la inmunodeficiencia felina.⁽³⁶⁹⁾

Aunque se sabe que la pulga *Ctenocephalides felis* puede actuar como vector en la transmisión de la enfermedad debido a su actividad hematófaga, todavía no se conoce la facilidad en la que esto ocurre. Otras formas en las que un gato puede adquirir la enfermedad son: peleas con otros gatos infectados (mordeduras) y transfusiones sanguíneas.^(364,365)

Dermatitis alérgica asociada a la picadura de la pulga (DAPP)

La DAPP es la afección dermatológica que se presenta con mayor frecuencia en gatos. Es ocasionada por una reacción de hipersensibilidad que se produce cuando la pulga se alimenta e inyecta saliva en el hospedero. Se dice que existen alrededor de 15 componentes alérgenos en la saliva de las pulgas que provocan estas reacciones.⁽³⁶¹⁾

La hipersensibilidad en gatos puede ser tipo I (inmediata) o tipo IV (tardía). En cualquiera de los casos, los gatos alérgicos pueden presentar prurito, alopecia no inflamatoria, eritema, dermatitis miliar (lesiones pápulo costrosas) y complejo

granuloma eosinofílico. Las lesiones pueden aparecer en la cabeza, el dorso caudal, el abdomen, el área inguinal y la cola. ⁽³⁶¹⁾

En algunas ocasiones los tutores no están seguros de si sus gatos se rascan o no, por tal motivo, el tricograma es una buena herramienta que permite determinar si la alopecia es autoinducida. ⁽³⁶¹⁾

Los gatos que no son alérgicos a la saliva de las pulgas, pueden estar severamente infectados y no presentar mucha incomodidad, mientras que los que son alérgicos, una sola picadura puede ocasionarles fuerte prurito. ⁽³⁶¹⁾

Los diagnósticos diferenciales pueden ser: dermatitis atópica, dermatitis alérgica alimentaria, dermatofitosis y dermatitis por contacto. Asimismo es importante tener en cuenta que estas afecciones se pueden presentar junto con la DAPP. ⁽³⁶¹⁾

Signos clínicos

La severidad de los signos clínicos varía dependiendo la duración en la que las pulgas han estado presentes en el hospedero, el número de pulgas, y como se explicó el grado de hipersensibilidad. ⁽³⁶¹⁾

Las manifestaciones clínicas pueden ser prurito, alopecia, dermatitis miliar, pelo quebradizo. Infestaciones severas pueden causar anemia. ⁽³⁶¹⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza a través de la visualización de las pulgas y las heces de estas en la piel del animal.

Tratamiento

Isoxazolinas

Las isoxazolininas son un grupo de fármacos insecticidas y acaricidas de rápida absorción y acción prolongada; incluyen al fluralaner, afoxolaner, sarolaner y lotilaner. ⁽³⁷⁰⁾

Estos fármacos se comenzaron a desarrollar desde hace 20 años, sin embargo, su comercialización surgió a partir del año 2015, por lo que su uso es relativamente reciente. ⁽³⁷¹⁾

Mecanismo de acción

El ácido gamma-aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central de vertebrados y del sistema nervioso central y periférico de invertebrados; este estimula la entrada de cloruro en el espacio postsináptico. Las isoxazolininas inhiben la formación de canales de cloruro, así como el paso de iones de cloruro al unirse a los receptores ligando del ácido gamma-aminobutírico (GABA) y glutamato, lo que ocasiona la hiperexcitación, parálisis y muerte de la pulga. La pulga ingiere el fármaco al alimentarse de la sangre del animal. ⁽³⁷²⁾

Una gran ventaja de este grupo de fármacos es que tienen una mayor selectividad por el sistema nervioso de invertebrados que por el de mamíferos, razón por la cual poseen un amplio rango de seguridad cuando son utilizados en gatos; incluso se ha visto que el fluralaner es bien tolerado cuando es utilizado a dosis mayores a las terapéuticas. ⁽³⁷⁰⁾

Resistencia a las isoxazolininas

Hasta la fecha no se ha observado que las isoxazolininas causen resistencia en pulgas, garrapatas y ácaros; por tal motivo son consideradas una muy buena opción para el tratamiento de ectoparásitos en gatos, además de su amplio rango de seguridad, alta eficacia, rápida eliminación y fácil administración. No obstante, nunca es aconsejable abusar de ningún fármaco, es necesario recordar que el uso de las isoxazolininas es relativamente reciente, por lo que los estudios sobre estos fármacos continúan realizándose y es posible que se descubran nuevos datos. ³⁷³⁾

Fluralaner

El fluralaner fue la primera isoxazolina que salió al mercado y tiene una efectividad del 99 a 100% para el tratamiento de pulgas *C. felis*. Se absorbe por vía digestiva y alcanza concentraciones máximas en sangre 24 horas después de haber sido administrado. Se elimina en las heces de forma inalterada. ⁽³⁷¹⁾

La dosis recomendada es de 40-95 mg/kg cada 3 meses. No obstante, se ha informado que dosis de 26- 34 mg/kg también son efectivas. ⁽³⁷¹⁾

Al igual que el fluralaner, otras isoxazolinas han mostrado ser igual de eficaces y seguras para el tratamiento de pulgas en gatos. (Cuadro 19)

Dosis y eficacia de diferentes isoxazolinas para el tratamiento de pulgas				
Fármaco	Dosis	Vía de administración	Eficacia	Duración de la eficacia
Fluralaner	40-95 mg/kg única vez ⁽³⁷¹⁾	Tópica ⁽³⁷¹⁾	99- 100% ⁽³⁷¹⁾	4 a 12 semanas. ⁽³⁷¹⁾
Afoxolaner	2.5 mg/kg única vez ⁽³⁷⁴⁾	Oral, tópica ⁽³⁷⁴⁾	98- 100% ⁽³⁷⁴⁾	42 días después de la administración del fármaco. ⁽³⁷⁴⁾
Sarolaner	1 - 4 mg/kg única vez ⁽³⁷⁵⁾	Tópica ⁽³⁷⁵⁾	≥98,6% ⁽³⁷⁵⁾	3 semanas. ⁽³⁷⁵⁾

Lotilaner*	6 mg/kg única vez (376)	Oral (376)	≥97% (376)	35 días (376)
------------	-------------------------------	------------	------------	---------------

Cuadro 19. Dosis y eficacia de diferentes isoxazolinas para el tratamiento de pulgas

*El lotilaner se absorbe mejor cuando es administrado junto con alimento. (376)

Fipronil

El fipronil es un insecticida acaricida fenilpirazol.

Mecanismo de acción

La excitación de los nervios está dada por el paso de iones de sodio (Na⁺) a través de los canales de sodio. Cuando ocurre la apertura de los canales de cloruro y por lo tanto la entrada de los iones de cloro (Cl⁻) los nervios vuelven a su estado de reposo. El fipronil inhibe el paso de los iones de cloro a través de estos canales regulados por el ácido gamma aminobutírico (GABA), lo que ocasiona hiperexcitación, parálisis y muerte del parásito. (371)

Dosis

Pipetas: 5 mg/kg cada 8 semanas por vía cutánea o 0.5 ml/gato. Se aplican dorsalmente sobre la piel del cuello. (30)

Spray: 3 a 6 ml/kg o 7.5 a 15 mg de ingrediente activo/kg. Rociar el producto a una distancia de 10 a 20 cm, siempre utilizar guantes. (30)

De preferencia no bañar al gato 2 días antes y 2 días después de aplicar el medicamento ya que la grasa actúa como reservorio del fármaco. Su uso no está indicado en gatos menores de 8 semanas de edad. (30)

Combinaciones comerciales

También existen diferentes presentaciones comerciales que combinan fármacos cestícid, nematocidas y acaricidas para tratar animales infectados por diferentes géneros de parásitos. La combinación comercial de fipronil, eprinomectina y praziquantel sirve para dichos fines y ha demostrado tener una alta eficacia. ⁽³⁷⁷⁾

Combinación Fipronil/(S)-metopreno *spot-on*.

El S- metopreno detiene el desarrollo de los parásitos ocasionando la muerte de las larvas. El fármaco penetra la pared de los huevos antes de que caigan al suelo. Por otro lado, la combinación de estos dos fármacos tienen efecto sinérgico. ^(378,379)

Imidacloprid

El imidacloprid es un fármaco perteneciente al grupo de las cloronicotilguanianas. Además de matar al parásito adulto, también tiene efectos larvicidas. Es de acción rápida ya que mata los parásitos en menos de 24 horas. ⁽³⁰⁾

Mecanismo de acción

Actúa sobre los receptores nicotínicos de la acetilcolina a nivel postsináptico del sistema nervioso central de las pulgas, lo que ocasiona la parálisis y muerte de las pulgas. ⁽³⁰⁾

Dosis

0.4 ml o 40 mg cada mes vía cutánea para gatos de hasta 4 kg. ³⁰⁾

0.8 u 80 mg cada mes vía cutánea para gatos de 4.1 a 8.2 kg, lo que equivale a 2 pipetas. ⁽³⁰⁾

Lufenurón

El lufenurón es un ovicida y larvicida que actúa inhibiendo la síntesis de quitina. Es importante entender que este fármaco no mata a las pulgas adultas, únicamente impide que las larvas eclosionen de los huevos. Las pulgas ingieren el fármaco al

alimentarse del hospedero y lo transmiten de forma transovarial a los huevos. Las larvas que llegan a eclosionar no logran sobrevivir. ⁽¹⁰³⁾

Este fármaco llega a utilizarse para controlar una población de pulgas al impedir que éstas completen el ciclo biológico. Asimismo, algunos autores mencionan que puede ser utilizado como preventivo mensual para evitar la infestación de pulgas, especialmente para gatos que salen de casa y que constantemente tienen infestaciones por pulgas. No obstante, algunos otros autores cuestionan la eficacia de este tratamiento, ya que, como se mencionó, no tiene efectos adulticidas. ^(30,103)

Dosis: 30 mg/kg cada 30 días por vía oral o 10 mg/kg cada 6 meses vía subcutánea. ⁽³⁰⁾

Spinosad

El spinosad es otro fármaco que ha demostrado ser seguro y eficaz para el tratamiento y prevención de pulgas en gatos. Después de su administración, el fármaco logra matar a las pulgas en 30 minutos. ⁽³⁸⁰⁾

Mecanismo de acción²

Actúa sobre receptores GABA y receptores de acetilcolina nicotínicos del sistema nervioso de los insectos, alterando paso de iones, lo que da como resultado hiperexcitación de las células nerviosas, temblores, parálisis y finalmente la muerte del parásito. ⁽³⁸¹⁾

La dosis mínima recomendada en gatos es de 50 mg/kg vía oral. La eficacia del medicamento dura 30 días. El vómito es el efecto adverso más frecuente que presentan los gatos a consecuencia de la administración del spinosad. ^(380, 382)

Se recomienda administrar el medicamento junto con el alimento o una hora después de la comida para garantizar una adecuada absorción del fármaco. ⁽³⁸⁰⁾

Selamectina

La selamectina es una lactona macrocíclica derivada de la ivermectina, tiene efecto adulticida, larvicida y ovicida. Este fármaco tiene afinidad por los receptores GABA de las neuronas del sistema nervioso. Lo que hace es permitir que los canales de cloruro permanezcan abiertos, por lo que los iones de cloro fluyen constantemente a través de estos, esto ocasiona el bloqueo de los impulsos nerviosos, lo que lleva a la hiperpolarización, parálisis y muerte del parásito. ⁽³⁰⁾

Dosis: 6 mg/kg tópica cada 30 días

Dependiendo el fabricante la dosis puede variar de acuerdo al peso:

- ≤ 2.5 kg: 1 vial de 15 mg en 0.25 ml tópica cada 30 días ⁽³⁰⁾
- 2.6 a 7.5 kg: 1 vial de 45 mg en 0.75 ml tópica cada 30 días ⁽³⁰⁾
- > 7.5 kg: combinar tubos ⁽³⁰⁾

No debe utilizarse en gatitos menores de 6 semanas de edad, ni en gatitos debilitados. ⁽³⁰⁾

Los antiparasitarios y el ambiente

Si bien los antiparasitarios son muy importantes para la prevención y el tratamiento de las enfermedades parasitarias, también es cierto que algunos de ellos pueden tener un impacto ambiental considerable.

Se ha visto que el fipronil se degrada en compuestos que persisten por mucho más tiempo en el ambiente y que son más tóxicos. Esto es preocupante, ya que además de matar a parásitos, también tiene efectos perjudiciales sobre otros insectos que forman parte de la cadena alimenticia y que por lo tanto son importantes desde el punto de vista ecológico. En un estudio realizado en Reino Unido, se analizó el agua de 20 ríos, de los cuales se encontró que 7 de ellos tenían una concentración alta de fipronil, y algunos otros concentraciones elevadas de imidacloprid. ⁽³⁸³⁾

Por todas estas razones, es importante hacer conciencia del posible impacto que podrían causar los antiparasitarios en el ambiente y no abusar de ellos; es necesario

hacer un balance y pensar si el beneficio de utilizarlos es realmente mayor al daño que podrían ocasionar. ⁽³⁸⁴⁾

Productos que no deben ser utilizados en gatos

En ocasiones se puede cometer el error de administrar productos diseñados para perros en gatos. Esto puede tener una consecuencia grave en la salud del gato, ya que algunos de estos productos contienen compuestos que son altamente tóxicos para los felinos. ⁽³⁸⁵⁾

Permetrina

La permetrina es un fármaco piretroide sintético. Es un compuesto insecticida que es utilizado en algunos productos comerciales anti-pulgas para perros. En gatos ocasiona neurotoxicidad debido a que carecen de la enzima glucoronil transferasa, la cual es necesaria para realizar la glucuronidación. Los felinos intoxicados pueden presentar convulsiones, ataxia, midriasis, ceguera temporal, ptialismo, temblores, hipertermia y fasciculaciones musculares. Esto puede aparecer dentro de las primeras horas o hasta 72 horas después de haber ingerido el medicamento. ^(30, 385)

Prevención y control

Tener un gato indoor o gato de interior es la principal medida para evitar que el gato se infecte de pulgas. En caso de haber ocurrido la infestación se pueden realizar varios métodos para controlar la población de pulgas en el ambiente y así evitar la reinfestación. ⁽³⁸⁵⁾

CONTROL Y ELIMINACIÓN DE PULGAS DEL HOGAR

Limpiar y aspirar alfombras y otros rincones del hogar, en especial aquellos lugares en donde el gato visite con mayor frecuencia. Es importante deshacerse lo antes posible de la bolsa donde se haya depositado el contenido del aspirado, esto para no dar tiempo a que las pupas eclosionen. También es necesario lavar toda la ropa de cama que haya estado en contacto con el animal infectado. ⁽³⁸⁵⁾

Limpiar y aspirar el hogar puede ayudar a disminuir la cantidad de pulgas, sin embargo, no eliminará del todo la población, por lo que la mayoría de las veces es necesario el uso de insecticidas ambientales para erradicar las pulgas. ⁽³⁸⁵⁾

Productos para el control de pulgas en el hogar

- Aerosoles

La gran mayoría de los insecticidas antipulgas son altamente tóxicos para los peces, por lo que antes de aplicarlos es necesario cubrir las peceras con una manta para asegurarse que no caiga producto dentro de ellas. También es importante asegurarse que el insecticida no caiga en el comedero y bebedero del gato. ⁽³⁸⁵⁾

Es recomendable utilizar insecticidas cuyo efecto sea de larga duración. Se debe rociar el producto en alfombras, esquinas, debajo de muebles y demás rincones donde el gato frecuente. También es importante prestar atención a los compuestos químicos que trae el producto, ya que algunos pueden contener permetrina que es altamente tóxica para los gatos, en caso de usar uno de estos insecticidas es vital asegurarse de que no tengan contacto con los gatos del hogar. ⁽³⁸⁵⁾

- Bombas

También hay disponibles en el mercado bombas y nebulizadores que dispersan el insecticida en el ambiente, no obstante, no son las más recomendables ya que no suelen llegar a rincones y áreas específicas del hogar. ⁽³⁸⁵⁾

Persistencia de pulgas después del tratamiento

En ocasiones ocurre que después de haber aplicado el tratamiento antipulgas el gato continúa con la infestación, esto hace pensar a muchas personas que las pulgas son resistentes a los insecticidas, no obstante, no hay evidencia de que esto ocurra. En su lugar es más probable que la aplicación del tratamiento haya sido

inadecuada, o que no se hayan aplicado las medidas pertinentes para eliminar a las larvas, pupas y huevos del ambiente. Es importante recalcar que con la simple desparasitación del gato no es suficiente, también es necesario erradicar a las pulgas del entorno. ⁽³⁸⁵⁾

6.2 Pediculosis

Se le denomina pediculosis a la infección ectoparasitaria por piojos. El piojo que afecta a los gatos domésticos es conocido como *Felicola subrostratus*, el cual es específico de estos felinos, por lo que no afecta a otras especies.

La pediculosis en felinos domésticos es poco frecuente, los gatos más susceptibles son gerontes de pelo largo que han dejado de acicalarse, felinos jóvenes, inmunocomprometidos o aquellos que tienen hábitos de salir a la calle. ⁽³⁸⁶⁾

Etiología

Los piojos son insectos malófagos (masticadores), por lo que no chupan sangre. Se alimentan de escamas de queratina de la piel, así como de secreciones y sangre del hospedero, no obstante, esto ocurre debido al daño mecánico que producen con su mandíbula en la piel del gato. ⁽³⁸⁷⁾

La mandíbula de los piojos es grande, característica por la cual tienen cabezas prominentes. ⁽³⁸⁷⁾

Morfología

La forma de diferenciar *Felicola subrostratus* de otras especies de piojos es a través de la observación microscópica. ⁽³⁸⁷⁾

Morfología adulto

- Cabeza alargada y triangular. ⁽³⁸⁷⁾
- Cabeza más ancha que el cuerpo. ⁽³⁸⁷⁾
- 1.2 a 1.3 mm de largo. ⁽³⁸⁷⁾

- Cuerpo amarillento con bandas de color marrones. ⁽³⁸⁷⁾
- Cuerpo aplanado dorsoventralmente. ⁽³⁸⁷⁾

Huevos o liendres

- Forma ovalada. ⁽³⁸⁸⁾
- Operculado en uno de sus extremos. ⁽³⁸⁸⁾

Ciclo biológico

Los piojos completan el ciclo biológico en un periodo aproximado de 4 a 6 semanas. A diferencia de la pulga, todas las fases de desarrollo del piojo se llevan a cabo en el hospedador, fuera de este solo sobreviven de 2 a 7 días. ⁽³⁸⁸⁾

Los huevos, también conocidos como liendres, son depositados y pegados por las hembras adultas en el pelaje del gato, cerca de la superficie de la piel. De los huevos eclosiona un piojo ninfa, el cual es bastante similar al parásito adulto, con la diferencia de que es más pequeño. ⁽³⁸⁹⁾

El piojo ninfa muda un par de veces hasta desarrollarse en adulto, este suceso ocurre en un periodo de 2 a 3 semanas. ⁽³⁸⁹⁾

Por lo general *Felicola subrostratus* pasa toda su vida en un solo hospedador. ⁽³⁸⁹⁾

Patogenia

Las infestaciones leves pueden ocasionar dermatitis moderadas que no suelen causar signos clínicos evidentes, no obstante infestaciones severas suelen ocasionar prurito intenso, lo que lleva a pérdida de pelo y daño de la piel. ⁽³⁸⁷⁾

Epizootiología

La forma de transmisión más común es a través del contacto directo con otros animales infectados, aunque también puede ocurrir por el uso compartido de cepillos y otros aditamentos de aseo. ⁽³⁸⁷⁾

Como se explicó en un inicio, los gatos que son jóvenes, inmunocomprometidos, que tienen pelo largo y salen a la calle son los más susceptibles a adquirir pediculosis. ⁽³⁸⁹⁾

En algunos estudios se ha visto que la prevalencia de la enfermedad es mayor en gatos ferales, mientras que en gatos domésticos es bastante rara. Asimismo la enfermedad se presenta con mayor frecuencia en climas fríos, por lo que las infestaciones severas suelen aparecer en invierno. ⁽³⁹⁰⁾

Felicola subrostratus es específico del gato, por lo que no hay riesgo de que exista transmisión al humano. ⁽³⁹⁰⁾

Los piojos prefieren alojarse en la cabeza, la cara, el cuello, las orejas, la espalda y la cola. ⁽³⁹⁰⁾

Signos Clínicos

Los gatos que padecen de pediculosis suelen estar inquietos, presentan pelaje opaco y un severo prurito. La intensidad de los signos clínicos varía dependiendo del grado de infestación; los felinos que tienen infestaciones severas pueden desarrollar dermatitis exfoliativa con zonas alopécicas y costrosas, esto en caso de que haya infecciones bacterianas secundarias. ⁽³⁹¹⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la visualización de las liendres y piojos en el pelo del animal. ⁽³⁹¹⁾

Para una mejor observación de las liendres, estas se pueden retirar por medio de cepillos especiales de extracción de pulgas y liendres. La observación al microscopio de las liendres y los piojos confirma el diagnóstico. ⁽³⁹¹⁾

Tratamiento

Muchos de los fármacos que se utilizan para tratar infestaciones por pulgas también son útiles para combatir a los piojos, algunos de los más utilizados son el fipronil, la selamectina y el imidacloprid (Cuadro 20). ⁽³⁸⁹⁾

Fármacos más utilizados para el tratamiento de <i>Felicola Subrostratus</i> en gatos			
Fármaco	Dosis	Vía	Duración e intervalo de tiempo
Fipronil*	5 mg/kg o 0.5 ml/gato (Pipetas) (30)	Cutánea. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 8 semanas. ⁽³⁰⁾
	3 a 6 ml/kg o 7.5 a 15 mg de ingrediente activo/kg (Spray). (30)	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 8 semanas. ⁽³⁰⁾
Selamectina	6 mg/kg. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾
	Variación de la dosis con base en el rango de peso.		
	Gatos $\leq$ 2.5 kg: 1 vial de 15 mg en 0.25 ml tópica. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾
	Gatos de 2.6 a 7.5 kg: 1 vial de 45 mg en 0.75 ml. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾
Imidacloprid	Gatos $\leq$ 4kg: 0.4 ml o 40 mg. ⁽³⁰⁾	Cutánea. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾

	Gatos 4.1 a 8.2 kg: 0.8 ml u 80 mg. ⁽³⁰⁾	Cutánea. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾
--	---	--------------------------	---------------------------------------

Cuadro 20³⁸⁹. Tratamientos disponibles para combatir la pediculosis en gatos

*Fipronil: No es recomendable bañar al gato 2 días antes y 2 días después de aplicar el tratamiento ya que la grasa actúa como reservorio del fármaco.

Prevención y control

- Se recomienda aplicar tratamiento a todos los gatos del hogar que convivan estrechamente con el animal infectado por *Felicola subrostratus*. ^(389,391)
- Limpiar y desinfectar cepillos y otros utensilios de aseo que hayan estado en contacto con el gato infestado. ^(389,391)
- Lavar y dejar en la secadora por varias horas ropa de cama, almohadas u otras prendas que hayan tenido contacto con el o los gatos infectados. ^(389,391)
- Aspirar y desinfectar las diferentes habitaciones del hogar, en especial aquellas donde pase más tiempo el animal. ^(389,391)

6.3 Sarna notoédrica

La sarna notoédrica, también conocida como sarna sarcóptica de los gatos, es una enfermedad altamente contagiosa ocasionada por el ácaro *Notoedres cati*, el cual afecta de forma primaria a gatos, no obstante, también puede infectar a otras especies como perros, conejos, zorros y rara vez al humano, por lo que esta enfermedad es considerada zoonosis. Este parásito habita en la superficie de la piel ocasionando prurito intenso, así como pápulas, liquenificación, costras y engrosamiento de la piel de las orejas, la cara y el cuello principalmente. ⁽³⁹²⁾

Etiología

Notoedres cati es un ácaro pequeño y redondo, cuyas extremidades posteriores apenas sobrepasan el margen del cuerpo. ⁽³⁹³⁾

Las hembras suelen ser más grandes que los machos, estas miden $235-300 \times 200 \mu\text{m}$, mientras que los machos tienen un tamaño de $150-180 \times 120 \mu\text{m}$ ⁽³⁹³⁾. Los ácaros de *N. cati* tienen espinas dorsales que asemejan a la huella de un pulgar y poseen un ano dorsal; dichas características morfológicas permiten diferenciarlo de otros ácaros. Existe un ácaro con morfología muy similar denominado *Sarcoptes scabiei* (responsable de la escabiosis canina), este se diferencia de *N. cati* debido a que posee un ano terminal. Aunque *S. scabiei* es bastante común en perros, en gatos se considera raro. ⁽³⁹⁴⁾

Ciclo de vida

El ciclo completo del ácaro se lleva a cabo en el hospedero y dura entre 10 y 20 días. ⁽³⁹⁵⁾

Huevo

Las hembras de *Notoedres cati* depositan alrededor de 3 o 4 huevos al día dentro de túneles que ellas mismas forman en la epidermis. ⁽³⁹⁶⁾

Larva

Después de 4 o 5 días, eclosiona una larva de 6 patas; algunas larvas salen a la superficie de la piel, para posteriormente cavar una madriguera donde se introducen y mudan a ninfas de 8 patas (esto sucede entre 5 y 7 días). ⁽³⁹⁶⁾

Ninfa

Las ninfas salen nuevamente a la superficie de la piel y migran hasta otro lugar donde formarán una segunda madriguera para desarrollarse en la segunda etapa ninfal. ⁽³⁹⁶⁾

Este proceso se repite una vez más hasta formar el parásito adulto. ⁽³⁹⁶⁾

Todas las madrigueras se localizan en el estrato córneo de la epidermis. ⁽³⁹⁶⁾

Adulto

Por lo general las hembras adultas permanecen en la madriguera, por el contrario, los machos cavan túneles para llegar hasta donde se localizan las hembras, una vez que se encuentran juntos se produce la cópula. ⁽³⁹⁶⁾

Patogenia

La formación de túneles en el estrato córneo por parte de los ácaros produce daño en los queratinocitos, esto a su vez estimula la liberación de citoquinas, de forma principal la interleucina-1, lo que origina inflamación cutánea, acantosis y prurito en los hospederos. El daño mecánico que ocasionan los animales al rascarse a predispone a infecciones bacterianas secundarias. ⁽³⁹⁶⁾

Notoedres cati también ocasiona una reacción de hipersensibilidad que ocasiona un intenso prurito.

Como resultado de esta infestación suele haber excoriación, hiperqueratosis y liquenificación en los gatos. ⁽³⁹⁶⁾

De forma ocasional también puede llegar a glándulas sebáceas y folículos pilosos. ⁽³⁹⁶⁾

Epizootiología

Notoedres cati tiene una distribución mundial, no obstante la enfermedad se presenta de forma rara en gatos. ⁽³⁹⁷⁾

La transmisión ocurre a través del contacto con animales infectados. ⁽³⁹⁷⁾

Las personas que conviven estrechamente con gatos infectados pueden contagiarse y desarrollar lesiones papulares en los brazos y las piernas. En un estudio se observó que el 63% de personas que habían tenido contacto con gatos

infectados por *N. cati* desarrollaron signos clínicos de la enfermedad, no obstante en los humanos el ácaro no forma túneles. ⁽³⁹⁸⁾

Signos clínicos

La sarna felina ocasiona un intenso prurito en los animales, así como alopecia, excoriación, pápulas, costras grises-amarillentas, liquenificación e hiperqueratosis. Estas lesiones se observan inicialmente en el borde medial del pabellón auricular, posteriormente pueden extenderse al resto de la oreja, los párpados, la cara, el cuello, en última instancia los pies y el perineo. Si no se realiza un tratamiento oportuno, las lesiones pueden llegar a abarcar grandes áreas del cuerpo, en cuyo caso también se observaría anorexia y pérdida de peso. También pueden ocurrir infecciones bacterianas secundarias. ⁽³⁹⁹⁾

El riesgo de muerte aumenta considerablemente en gatos que están inmunocomprometidos. ⁽⁴⁰⁰⁾

En ocasiones es posible que una carga muy baja de ácaros ocasione prurito intenso en el gato, en dichos casos es poco probable encontrarlos en un raspado cutáneo, por lo que el diagnóstico se podría dificultar. ⁽⁴⁰⁰⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por medio de la observación microscópica del parásito (larvas, ninfas y adultos), a través de raspados cutáneos superficiales. ⁽⁴⁰⁰⁾

Consideraciones al realizar raspados cutáneos

- Se recomienda hacer varios raspados cutáneos de aproximadamente 1 cm.
- Preferentemente realizar los raspados en los sitios donde haya rascado, alopecia y pústulas, no en áreas ulceradas ya que en dichos sitios se encuentra una menor cantidad de ácaros. ⁽⁴⁰¹⁾

- Es recomendable colocar una gota de aceite mineral en el bisturí para que los ácaros se adhieran a este. También puede utilizarse parafina líquida para este fin. ⁽⁴⁰²⁾
- Realizar los raspados en dirección del crecimiento del pelo. ⁽⁴⁰¹⁾
- No es necesario sangrar la piel del animal ya que este ácaro vive en capas superficiales de la piel. ⁽⁴⁰¹⁾
- Colocar la muestra obtenida en una lámina portaobjetos y poner un cubreobjetos encima. ⁽⁴⁰¹⁾
- Observar la muestra con el objetivo 4X y 10X. ⁽⁴⁰¹⁾

Tratamiento

La sarna notoédrica puede ser tratada con lactonas macrocíclicas como la ivermectina, selamectina, esafoxolaner, moxidectina y doramectina. También pueden utilizarse presentaciones comerciales como la combinación de imidacloprid 1%-moxidectina 10%, la cual ha mostrado tener un 100% de eficacia para el tratamiento de *N. cati*, además de ser segura. ^(398,403)

Fármacos más utilizados para el tratamiento de <i>Notoedres cati</i> en gatos			
Fármaco	Dosis	Vía de administración	Duración e intervalo de tiempo
Ivermectina	200-300 µg/kg o 0.2-0.3 mg/kg. ⁽³⁹⁶⁾	Oral ⁽³⁹⁶⁾	Cada 24 hrs durante 4 semanas. ⁽³⁹⁶⁾
	500 µg/kg o 0.1 ml/kg. ⁽³⁹⁶⁾	Tópica ⁽³⁹⁶⁾	Una vez, repetir a los 21 días. ⁽³⁹⁶⁾

Selamectina	6 mg/kg. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾
	Variación de la dosis con base en el rango de peso. ⁽³⁰⁾		
	Gatos $\leq$ 2.5 kg: 1 vial de 15 mg en 0.25 ml tópica. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾
	Gatos de 2.6 a 7.5 kg: 1 vial de 45 mg en 0.75 ml. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾
Moxidectina	1 mg/kg. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	
Doramectina	0.2 a 0.3 mg/kg. ⁽³⁰⁾	Subcutánea. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 7 días durante 3 semanas. ⁽³⁰⁾
Moxidectina 1% (10 mg/ml)-imidacloprid	Pipetas 0.4 ml/gato. ^(398,403)	Tópica. ^(398,403)	Única vez. ^(398,403)

Cuadro 21. Tratamientos disponibles para la sarna notoédrica en gatos.

Prevención y control

Las principales medidas que se pueden tomar para prevenir la sarna notoédrica en gatos son:

- Restringir el acceso del gato al exterior. ⁽⁴⁰⁰⁾
- Evitar introducir animales infectados en el hogar. Existen informes en la literatura de casos de sarna notoédrica en conejos, por lo que podría existir

posibilidad de transmisión al gato, no obstante, es más probable que la transmisión ocurra del gato al conejo que viceversa.⁽⁴⁰⁰⁾

6.4 Cheyletielosis

La cheyletielosis, también conocida por algunos como caspa andante, es una enfermedad parasitaria ocasionada por ácaros del género *Cheyletiella spp.*, cuya localización se encuentra en la superficie de la epidermis. Los gatos se ven afectados por el género *Cheyletiella blakei*, el cual se caracteriza por ocasionar prurito de intensidad variable y descamación excesiva ⁴⁰⁴. De forma mucho menos frecuente, los felinos también pueden verse afectados por las especies *C. yasguri* y *C. parasitovorax*, los cuales parasitan de forma primaria al perro y al conejo respectivamente. ⁽⁴⁰⁵⁾

Etiología

Morfología

- La hembra de *Cheyletiella blakei* tiene una longitud de 0.5 mm y un ancho de 0.3 mm y el macho mide 0.35 mm de largo por 0.22 mm de ancho ⁽⁷⁰⁾.
- En sus extremos posee estructuras en forma de peine ⁽⁷⁰⁾.
- El órgano sensorial (que se encuentra en el primer par de patas) de *C. blakei* tiene forma de gancho, característica que lo diferencia de otras especies de *Cheyletiella*. ^(70,406)
- Los huevos miden aproximadamente 240 µm de largo y están envueltos en hilos finos que se adhieren al pelo del animal. ^(70,406)
- El ácaro adulto posee 4 patas. ^(70,406)

Ciclo de vida

Cheyletiella spp. pasa por 5 etapas a lo largo de su vida: huevo, larva, ninfa I, ninfa II y adulto. A diferencia de otros ectoparásitos como la pulga, todas las fases de

Cheyletiella se llevan a cabo obligatoriamente en el hospedero, ya que en el ambiente mueren rápidamente; no obstante, se ha visto que las hembras son capaces de sobrevivir hasta por 10 días fuera del animal. La duración aproximada de todo el ciclo biológico es de 21 días. ⁽⁴⁰⁴⁾

El ácaro habita de forma común la superficie de la piel, en la capa queratinizada y en el pelaje de los animales, donde se alimenta de residuos queratínicos y líquidos tisulares. ⁽⁴⁰⁵⁾

Patogenia

Los ácaros de *Cheyletiella spp.* ocasionan descamación y lesiones papulares al alimentarse de la queratina del tejido de la epidermis y al excavar pseudo túneles en la superficie de la piel. ⁽⁴⁰⁷⁾

Epizootiología

La transmisión ocurre de forma directa a través de un contacto estrecho con el animal infectado, así como de forma indirecta a través de fomites y vectores (pulgas, piojos y moscas) ⁴⁰⁵. La incidencia de la enfermedad es mayor en animales jóvenes y poblaciones grandes que se encuentran en hacinamiento. ⁽⁴⁰⁷⁾

En un estudio realizado en Estados Unidos se encontró una prevalencia de *C. blakei* del 0.9%. En otro estudio realizado en Ecuador, de 70 gatos muestreados, se encontró que 7 de ellos presentaban infección por *Cheyletiella spp.* con signos clínicos evidentes ^(405,406). No existe mucha información sobre la prevalencia de esta enfermedad en México.

De forma accidental *C. blakei* llega a afectar al humano, por lo que es considerada una zoonosis. En este sentido, la transmisión puede ocurrir a través del contacto estrecho de una persona con un gato infectado. Las personas inmunocomprometidas están más predispuestas y llegan a desarrollar lesiones pruriginosas papulares. ^(395,405)

Signos clínicos

Los gatos parasitados por *Cheyletiella blakei* pueden presentar prurito de leve a severo, eritema, dermatitis miliar (lesiones pápulo costrosas), hiperqueratosis, alopecia, pelo desaliñado y descamación excesiva, este último signo es la razón por la cual muchos conocen esta enfermedad como caspa andante. Las lesiones suelen distribuirse principalmente en el dorso, aunque también pueden aparecer en las orejas y la cabeza. ^(405,409)

Diagnóstico

Los ácaros pueden ser observados al microscopio mediante la realización de raspados superficiales de piel (véase procedimiento en *Notoedres cati*), impresiones en cinta de acetato, cepillados de escamas y muestras de flotación fecal. La identificación del parásito se logra de manera sencilla al observar los ganchos prominentes en sus partes bucales accesorias. ⁽⁴⁰⁹⁾

Impresiones en cinta de acetato

Recortar un pedazo de cinta de acetato transparente y presionar el lado adhesivo de esta en el área lesionada hasta que se esté cubierta por escamas del gato. Posteriormente sujetar la cinta en un portaobjetos para observar la muestra al microscopio. ⁽⁴⁰¹⁾

Cepillados con peines para pulgas

Otra opción es cepillar grandes áreas del dorso del animal y áreas lesionadas para obtener escamas y detritos celulares del gato para observarlas al microscopio y así tratar de encontrar al parásito. Para esto se utilizan peines especiales para retirar pulgas. ⁽⁴⁰¹⁾

Observación mediante lupa

Debido a que el tamaño de estos ácaros es grande, también es posible detectarlos por medio de la lupa, en cuyo caso se observan como escamas blancas con movimiento. ⁽⁴⁰¹⁾

Flotación fecal

Por el hábito del acicalamiento del gato, algunos parásitos son ingeridos, por lo que es posible encontrarlos en muestras fecales. ⁽⁴⁰¹⁾

Diagnósticos diferenciales

La semiología que produce este parásito es similar a la que ocasionan otras patologías, tales como hipersensibilidad alimenticia, atopia y otras ectoparasitosis, por lo que en caso de sospechar alguna de estas afecciones, será necesario descartar la cheiletielosis. ⁽⁴⁰⁴⁾

Tratamiento

Muchos de los productos que se utilizan para combatir las pulgas también son efectivos para tratar la cheiletielosis. Algunos de los más utilizados son el fipronil, la selamectina, la moxidectina y la ivermectina. ⁽⁷³⁾ (Cuadro 22).

Fármacos más utilizados para el tratamiento de cheiletielosis en gatos			
Fármaco	Dosis	Vía	Duración e intervalo de tiempo
Fipronil*	5 mg/kg o 0.5 ml/gato (Pipetas) ⁽³⁰⁾	Cutánea. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 8 semanas. ⁽³⁰⁾
	3 a 6 ml/kg o 7.5 a 15 mg de ingrediente activo/kg (Spray). ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 8 semanas. ⁽³⁰⁾

Selamectina	6 mg/kg. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾
	Variación de la dosis con base en el rango de peso. ⁽³⁰⁾		
	Gatos $\leq$ 2.5 kg: 1 vial de 15 mg en 0.25 ml tópica. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾
	Gatos de 2.6 a 7.5 kg: 1 vial de 45 mg en 0.75 ml. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	Una vez cada 30 días. ⁽³⁰⁾
Moxidectina	1 mg/kg. ⁽³⁰⁾	Tópica. ⁽³⁰⁾	
Ivermectina	200-300 µg/kg o 0.2-0.3 mg/kg ⁽⁴⁰⁷⁾	Oral ⁽⁴⁰⁷⁾	Cada 24 horas durante 4 semanas. ⁽⁴⁰⁷⁾
	500 µg/kg o 0.1 ml/kg. ⁽⁴⁰⁷⁾	Tópica ⁽⁴⁰⁷⁾	Una vez, repetir a los 21 días. ⁽⁴⁰⁷⁾

Cuadro 22⁷³. Tratamientos disponibles para la Cheiletielosis en gatos

Prevención y control

La cheiletielosis se puede evitar al tomar las siguientes medidas:

- Evitar que el gato salga de casa ⁽⁴⁰⁶⁾
- En caso de introducir un nuevo animal al hogar asegurarse de que se encuentre sano y libre de parasitosis ⁽⁴⁰⁶⁾
- Evitar el hacinamiento de animales ⁽⁴⁰⁶⁾

Cuando un animal ya ha sido infectado se recomienda tratar de igual forma a todos los gatos que hayan tenido contacto con él.

6.5 Demodicosis felina

La demodicosis felina es una enfermedad parasitaria ocasionada por los ácaros *Demodex cati* y *Demodex gato*; existe una tercera especie que se ha identificado en el gato pero no se le ha dado un nombre ⁴⁰⁹. La presentación del *Demodex* en gatos es rara y en el caso de *D. cati*, su aparición está más relacionada con factores inmunosupresores. Los signos clínicos que se llegan a producir son prurito, alopecia, eritema y costras. ⁽⁴¹⁰⁾

Etiología

Las características morfológicas de *Demodex* varían un poco dependiendo de la especie. En el siguiente cuadro se muestran las principales diferencias morfológicas entre *D. cati* y *D. gato* (Cuadro 23)

Diferencias morfológicas entre <i>D. cati</i> y <i>D. gato</i>		
	<i>D. cati</i>	<i>D. gato</i>
Longitud	Macho 182 µm Hembra 291 µm ⁽⁴¹¹⁾	Macho 91 µm Hembra 108 µm. ⁽⁴¹¹⁾
Cuerpo	Alargado. ⁽⁴¹¹⁾	Corto y ancho ⁽⁴¹¹⁾

Cuadro 23. Diferencias morfológicas entre *Demodex cati* y *Demodex gato*.

Ciclo de vida

Mientras que *D. cati* se localiza en capas profundas de la piel (en el interior de los folículos pilosos y glándulas sebáceas), *D. gato* habita en la capa más superficial (en el estrato córneo de la epidermis). ⁽⁴⁰⁷⁾

El ciclo biológico de *Demodex spp.* comprende 5 fases: Huevo, larva, protoninfa, ninfa y adulto. ⁽⁴⁰⁷⁾

Los ácaros adultos (de 8 patas) depositan sus huevos en la piel, de estos últimos eclosionan larvas (de 6 patas) que posteriormente evolucionan a protoninfas, seguido de ninfas de 8 patas y finalmente a adultos. El ciclo de vida completo de *Demodex spp.* tiene una duración aproximada de 14 días. ⁽⁴⁰⁷⁾

Patogenia

Demodex cati

Demodex cati es un comensal natural de la piel de los gatos; cuando el sistema inmune del hospedero está alterado, este ácaro aprovecha para proliferar de forma acelerada. ^(407,411)

Demodex gatoi

Al habitar en el estrato córneo de la epidermis, este ácaro puede ocasionar irritación; asimismo también se ha relacionado con la aparición de hipersensibilidad en algunos felinos. Como ocurre en la pediculosis, algunos gatos pueden tener una alta carga de ácaros de *D. gatoi* y no presentar prurito, o por el contrario, estar parasitados por pocos ácaros y tener una fuerte reacción pruriginosa. ⁽⁴¹¹⁾

Epizootiología

Estos ácaros se desarrollan entre los 16 y los 41°C, cuando la temperatura desciende los 15°C detienen su desarrollo. Temperaturas mayores o iguales a 58°C matan al parásito. ⁽⁴¹²⁾

Demodex cati

La demodicosis ocasionada por *D. cati* no es contagiosa. La aparición de esta infección está relacionada con la administración de fármacos inmunosupresores como glucocorticoides y quimioterapéuticos, así como con enfermedades

debilitantes como la leucemia viral felina, el síndrome de inmunodeficiencia felina, neoplasias, etc. ⁽⁴¹⁰⁾

Demodex gatoi

El *Demodex gatoi*, por el contrario, es un ácaro contagioso. La transmisión ocurre a través del contacto directo con animales infectados, por lo que los gatos que habitan en poblaciones de muchos felinos están más predispuestos a adquirir la enfermedad. Esta característica es única de este *Demodex*. ⁽⁴⁰⁹⁾

Otra diferencia importante, es que la demodicosis causada por *D. gatoi* no está estrechamente relacionada con el estado inmunológico del hospedero como ocurre en las infecciones ocasionadas por *D. cati*. No obstante, muchos gatos infectados por *D. gatoi* tienen antecedentes de haber sido tratados con glucocorticoides, aunque es probable que estos fármacos hayan sido administrados en pacientes con prurito, en los que se sospechaba de una hipersensibilidad sin que esta fuera la causa. ⁽⁴¹¹⁾

Signos clínicos

Demodex cati

Demodex cati puede provocar lesiones generalizadas o localizadas, de forma más común ocasiona prurito, alopecia, hipotricosis, eritema, escamas y costras en la cabeza, el cuello, la cara y los párpados; algunas veces también puede llegar a causar una otitis externa ceruminosa. Las lesiones de la infección generalizada suelen distribuirse en el tronco del cuerpo y las extremidades. ⁽⁴¹³⁾

Demodex gatoi

Este ácaro puede afectar a cualquier parte del cuerpo, aunque las lesiones aparecen de forma más común en el abdomen ventral, la cara interna de los muslos, los flancos y las extremidades anteriores. La infección se manifiesta con prurito

intenso (puede aparecer como sobre acicalamiento), alopecia autoinducida, descamación, y ocasionalmente dermatitis miliar. ⁽⁴¹³⁾

Diagnóstico

Raspado cutáneo

El diagnóstico puede realizarse a través de raspados cutáneos. El raspado deberá hacerse de forma superficial en caso de sospechar de *D. gatoi*, y profundo (provocar sangrado capilar) en caso de querer encontrar a *D. cati*, para este último se recomienda apretar la piel con los dedos índice y pulgar en el área donde se realizará el raspado; se ha visto que la probabilidad de observar el parásito aumenta al realizar esta técnica ya que se movilizan los ácaros ⁽⁴¹¹⁾. Es recomendable aplicar una gota de aceite mineral en la hoja de bisturí para que los ácaros se adhieran a esta. Como se explicó en *Notoedres cati*, la muestra se observa con los objetivos 4x y 10x del microscopio. ⁽⁴⁰¹⁾

Se deberán raspar áreas alopécicas y no alopécicas donde haya rascado en caso de buscar a *D. gatoi*, ya que al rascarse, el gato puede llevar los ácaros hacia otros sitios. También es probable que no se encuentren ácaros debido a que el gato los ingiere al lamerse, por lo que un resultado negativo no descarta la enfermedad. Encontrar un solo ácaro es significativo. ^(407,411)

Tricograma

El tricograma es otra alternativa viable en caso de buscar a *D. cati*. Para realizar el tricograma es necesario depilar un área de 1 cm² en la dirección del crecimiento del pelo, posteriormente colocar la muestra en un portaobjetos y depositar una gota de aceite mineral o de parafina. Por último situar un cubreobjetos encima. Entre mayor cantidad de pelos sean tomados mayor es la probabilidad de encontrar al parásito. ⁽⁴⁰⁹⁾

Flotación fecal

También es posible encontrar a los ácaros en las heces a través de la flotación fecal, debido a la ingestión de estos parásitos cuando el gato se acicala. ⁽⁴⁰⁷⁾

Biopsia

Algunos autores recomiendan realizar biopsia en caso de encontrar a *D. cati*, ya que en ocasiones la infección se produce junto con el carcinoma de células escamosas. ⁽⁴¹¹⁾

Tratamiento

El tratamiento de elección es azufre de cal al 2% vía tópica cada 5 a 7 días durante 4 a 6 semanas, no obstante, su aplicación puede ser complicada en gatos, además de ser un producto que no se encuentra disponible en México. ^(407,411,413)

El uso de ivermectina, doramectina y milbemicina oxima son alternativas que han demostrado tener eficacia para el tratamiento de la demodicosis en algunos gatos; sin embargo, es importante mencionar que en ciertas ocasiones es necesario interrumpir el tratamiento antes de la resolución de la enfermedad debido a la neurotoxicidad que llegan a producir estos fármacos en los felinos. ⁽⁴¹³⁾

La dosis recomendada de ivermectina para tratar la demodicosis es de 0.2–0.3 mg/kg (200- 300 µg/kg) por vía oral cada 24 a 48 horas durante 4 semanas. ⁽⁴¹³⁾

La doramectina para tratar la demodicosis se administra a una dosis de 0.6 mg/kg por vía subcutánea cada 7 días durante 3 semanas. ⁽³⁰⁾

Las isoxazolininas han sido ampliamente estudiadas y han mostrado ser efectivas para tratar la demodicosis canina. Por el contrario, son reducidos los estudios que existen sobre la validez de estos fármacos para el tratamiento de infecciones por *D. cati* y *D. gatoi*. En un estudio se observó la resolución de las lesiones ocasionadas por *D. cati* en 7 gatos después de la administración de una sola dosis de fluralaner *spot-on* ⁴¹³. En otro estudio realizado en Brasil, se encontró que una formulación de selamectina/fluralaner logró resolver la otodemodicosis en un gato. ⁽⁴¹⁴⁾

Aunque son pocos los estudios sobre el uso de isoxazolinias para combatir la demodicosis felina, todos han demostrado que estos fármacos son seguros y eficaces, incluso se han sugerido presentaciones orales; existe un informe sobre la completa recuperación de un gato infectado por *Demodex gatoi* después de la administración oral de afoxolaner a dosis de 2.5 mg/kg cada 28 días en 3 ocasiones, en dicho gato desaparecieron los signos clínicos desde el primer mes. Hacen falta más investigaciones sobre isoxazolinias orales en gatos. ⁽⁴¹⁵⁾

Debido a que *Demodex cati* aparece como consecuencia de factores inmunosupresores, es necesario descartar otras enfermedades como la leucemia viral felina y el síndrome de inmunodeficiencia felina, así como darles un tratamiento adecuado. En casos donde la demodicosis no es tan severa, los signos clínicos pueden desaparecer cuando se trata el problema subyacente que estaba ocasionando la inmunosupresión. ⁽⁴¹³⁾

Prevención y control

D. cati

En el caso de *D. cati*, es muy importante evitar que el gato adquiera enfermedades inmunodepresoras (como leucemia viral felina y síndrome de inmunodeficiencia felina); en este sentido, restringir el acceso del felino al exterior es una medida que ayuda a prevenir la enfermedad de forma indirecta. También es importante realizar un correcto manejo del ambiente del gato dentro del hogar para evitar una inmunodepresión, ya que el estrés puede predisponer a la adquisición de esta enfermedad. (ver capítulo VIII). ⁽⁴¹⁰⁾

D. gatoi

La principal forma de prevenir una infección por *D. gatoi* es evitando que el gato salga de casa. En caso de que un animal haya sido diagnosticado por este parásito o sea sospechoso, será necesario separarlo del resto de los animales que se encuentren en el hogar. ⁽⁴¹¹⁾

6.6 Sarna otodéctica

La sarna otodéctica es una enfermedad parasitaria ocasionada por el ácaro *Otodectes cynotis*, el cual es conocido por producir otitis externa en los animales; sus hospederos definitivos son perros, gatos, hurones y zorros rojos. ⁽⁴⁰⁷⁾

Etiología

Otodectes cynotis es un ácaro perteneciente a la familia psoroptidae, se localiza en la superficie de la piel de los conductos auditivos de los hospederos. ⁽⁴¹⁶⁾

Este ácaro es de color blanco y posee ocho patas largas. En la porción distal de las patas anteriores se encuentran unas excrecencias carnosas denominadas carúnculas, cuya forma es similar a la de una copa de vino; las hembras tienen estas estructuras únicamente en las primeras 2 patas y los machos en las 4 patas anteriores. Como ocurre con muchos parásitos, la hembra suele ser de mayor tamaño, esta mide entre 345 y 451 μm de largo, mientras que la longitud del macho varía entre 274 y 362 μm . ^(416,417)

Ciclo de vida

El ciclo biológico de este ácaro dura 3 semanas, y se lleva a cabo en el conducto auditivo externo del hospedero, de forma mucho menos común puede encontrarse en el cuello y la cola. ⁽⁴¹⁸⁾

A medida de que el parásito se desarrolla sufre una metamorfosis incompleta. Los estadios por los cuales pasa a lo largo de su vida son: huevo, larva, ninfa y adulto. ⁽⁴¹⁶⁾

Después de que la hembra deposita los huevos, estos eclosionan en un periodo aproximado de 4 días. Las larvas que salen del huevo evolucionan a ninfas en 3 a 8 días, seguidamente las ninfas se desarrollan en adultos en 3 a 5 días. A diferencia

de otros ácaros, este no excava ni forma túneles, se alimenta de células muertas que se encuentran en la superficie de la piel. ⁽⁴¹⁸⁾

Patogenia

Causan estimulación en el sitio donde infectan, por lo que llegan a producir reacciones de hipersensibilidad y dermatitis. ⁽⁴¹⁶⁾

Epizootiología

La sarna otodéctica tiene una distribución mundial y es la causa más común de otitis externa en perros y gatos. Más de la mitad de los casos de otitis externa en gatos son ocasionados por esta afección. ⁽⁴¹⁶⁾

En un estudio se observó que *Otodectes cynotis* es capaz de sobrevivir en el ambiente hasta por 12 días dependiendo de las condiciones climáticas, por lo que en caso de tener un animal infectado se deberán tomar las debidas precauciones para evitar que otros felinos dentro del hogar se infecten (ver prevención y control). Este ácaro permanece viable en ambientes donde el porcentaje de humedad es alto (>80%), de lo contrario, se desecan y mueren. ⁽⁴¹⁹⁾

La enfermedad es altamente contagiosa; se transmite por contacto directo, así como por el uso compartido de peines, cepillos, ropa de cama, etc. La morbilidad es alta, especialmente en lugares donde habitan muchos animales. ⁽⁴²⁰⁾

En algunos informes se ha observado que la prevalencia de la enfermedad es mayor en gatos jóvenes menores de 1 año de edad, no obstante, no todos los estudios concuerdan. En México se informa una prevalencia del 3.5%. ^(418,419)

Signos clínicos

La infección por *O. cynotis* ocasiona intenso prurito en los gatos, por lo que estos suelen rascarse, sacudir y frotarse la cabeza contra objetos. Estas acciones traumáticas producen descamación, hematomas y ulceración de la piel. Incluso en infestaciones leves es común encontrar exudado seroso de color marrón en el

conducto auditivo de los felinos. También puede haber infecciones bacterianas secundarias que se manifiestan con descarga purulenta en las orejas. ^(399,416)

De forma ocasional el ácaro puede llegar a ocasionar lesiones en el cuello y la cola. ⁽³⁹⁹⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza mediante la observación de los ácaros vivos con un examen otoscópico o mediante un examen microscópico a través de la toma de muestra con hisopos del canal auditivo. En un estudio se observó que el mayor número de ácaros se encontraban cuando se realizaba el examen microscópico en comparación con el otoscópico. ⁽⁴¹⁸⁾

Para observar al microscopio al parásito se puede realizar un extendido de la secreción del conducto auditivo sobre un portaobjetos. ⁽⁴⁰⁷⁾

Los diagnósticos diferenciales que hay que tener en mente cuando un gato presente los signos clínicos ya mencionados son: dermatitis alérgica secundaria a la picadura de la pulga, atopia, hipersensibilidad alimentaria y otras ectoparasitosis como cheiletielosis, sarna notoédrica, demodicosis, etc. ⁽⁴⁰⁷⁾

Tratamiento

La sarna otodéctica puede tratarse de forma local o sistémica . El tratamiento local tiene el inconveniente de que en ocasiones los ácaros pueden encontrarse en otras áreas del cuerpo y después migrar hacia el conducto auditivo. ⁽⁴¹⁹⁾

En caso de encontrar abundante cerumen en el conducto auditivo, es necesario realizar un lavado previo a la administración del tratamiento con un cerumenolítico. ⁽⁴⁰⁷⁾

Los fármacos disponibles para tratar esta infección son: ivermectina, selamectina, doramectina, imidacloprid/moxidectina y las isoxazolinas. ⁽⁴¹⁹⁾

Ivermectina

La ivermectina utilizada para tratar la sarna otodéctica se administra a una dosis de 200- 225 µg/kg (0.2- 0.225 mg/kg) por vía subcutánea cada 3 semanas en dos ocasiones, o 500 µg/kg (0.1 ml/kg) vía tópica una vez y repetir 21 días después. No obstante, algunos estudios han informado signos de toxicidad cuando es administrada en dosis mayores de 500 µg/kg. Su administración no es recomendable en gatos menores de 2 meses de edad. ⁽⁴¹⁹⁾

Imidacloprid /moxidectina

Dos diferentes estudios informaron una eficacia del 98% cuando fue administrado a una dosis de 0.1 ml/kg vía tópica (en la base del cuello) en dos ocasiones con un intervalo entre dosis de 30 días. ^(417,419)

Selamectina

Se ha informado una eficacia del 96% de la selamectina para tratar infecciones por *O. cynotis* ⁴¹⁹. La dosis es de 6 mg/kg vía tópica cada 30 días. Como se explicó en las enfermedades anteriores, de acuerdo a las recomendaciones del fabricante la dosis puede variar con base en el rango de peso:

- Gatos ≤ 2.5 kg: 1 vial de 15 mg en 0.25 ml tópica. ⁽³⁰⁾
- Gatos de 2.6 a 7.5 kg: 1 vial de 45 mg en 0.75 ml ⁽³⁰⁾
- Gatos mayores a 7.5 kg: combinar tubos ⁽³⁰⁾

Es importante recordar que su uso NO está indicado en gatos menores de 6 semanas de edad ni en gatitos debilitados. ⁽³⁰⁾

Doramectina

La eficacia informada de la doramectina es del 90%, sin embargo, la dosis adecuada para tratar infecciones por *O. cynotis* no está establecida. La dosis recomendada para tratar otros ácaros es de 0.2 a 0.3 mg/kg vía subcutánea cada 3 semanas. ⁽⁴¹⁸⁾

Isoxazolinas

Aunque el uso de isoxazolinas es relativamente reciente, estas han mostrado ser muy efectivas para el tratamiento de diferentes parasitosis. El sarolaner administrado por vía oral a una dosis de 2 mg/kg en dos ocasiones con un intervalo entre dosis de 30 días mostró tener una eficacia del 99.5%. ⁽⁴¹⁹⁾

Prednisolona

En ocasiones el prurito y la inflamación perdura aunque se hayan eliminado a los ácaros, en tales casos es necesario administrar prednisolona por vía oral a dosis de 1 mg/kg cada 24 horas durante 7 días. ⁽⁴⁰⁷⁾

Prevención y control

Como se mencionó en la epizootiología, el parásito es capaz de sobrevivir en el ambiente hasta por 12 días, por lo que se recomienda desinfectar los lugares en los que el animal infectado haya tenido contacto, o bien, desocupar el sitio durante ese periodo de tiempo. ⁽⁴²¹⁾

También es importante limpiar y desinfectar cepillos y otros utensilios de aseo que hayan estado en contacto con el gato infectado. Asimismo se deberán tratar y separar los animales infectados/sospechosos de los sanos. ⁽⁴²⁰⁾

6.7 Infestación por garrapatas

Las garrapatas son parásitos artrópodos que afectan a una gran cantidad de especies animales, desde pequeños mamíferos como roedores, hasta animales más grandes como ciervos. Las garrapatas representan un problema importante para la salud de los animales y de los humanos, no solo por el daño que por sí solas ocasionan en estos, sino por las enfermedades que pueden llegar a transmitir, tales como la muy conocida y temida enfermedad de Lyme ocasionada por la bacteria

Borrelia burgdorferi, o bien otras enfermedades parasitarias como la babesiosis o la cytauxzoonosis en gatos. ⁽¹⁶⁾

Los gatos se ven afectados por diferentes especies de garrapatas, tales como: *Dermacentor variabilis*, *Dermacentor occidentalis*, *Dermacentor andersoni*, *Amblyomma americanum*, *Ixodes scapularis*, *Ixodes pacificus*, *Rhipicephalus sanguineus*, entre otros. ⁽¹⁶⁾

Etiología

Las garrapatas son parásitos hematófagos obligados, pertenecen al phylum Arthropoda, Clase Arachnida, Orden Acari y suborden Ixodida. ⁽⁷⁰⁾

Los gatos se ven afectados por garrapatas de la familia Ixodidae (garrapatas duras), a la cual pertenecen los géneros *Ixodes*, *Amblyomma*, *Dermacentor* y *Rhipicephalus*. ⁽⁷⁰⁾

Morfología general

En general todas las garrapatas poseen un cuerpo o idiosoma redondeado y carente de segmentación. Asimismo cuentan con piezas bucales a las cuales se les denomina gnathostoma o capítulo, éstas piezas se encuentran separadas del idiosoma. El gnathostoma a su vez está conformado por un par de palpos (apéndices articulares y sensoriales), un par de quelíceros con un par de dientes y un hipostoma que posee dientes acomodados en filas. Los quelíceros tienen la función de cortar y perforar la piel del hospedero, por otro lado, el hipostoma penetra la piel y ayuda a la garrapata a sujetarse. ⁽⁴²²⁾

Las garrapatas de la familia Ixodidae, también conocidas como garrapatas duras, poseen un escudo o scutum que cubre todo el dorso del macho, sin embargo, en la hembra solo cubre una parte de la superficie dorsal, esta característica tiene una razón de ser; al no tener escudo completo, las hembras logran expandir su cuerpo y por lo tanto ingerir una mayor cantidad de sangre, que es necesaria para producir una gran cantidad de huevos. Se dice que una hembra puede llegar a ingerir hasta

100 veces su peso en sangre⁴²². Dependiendo del género de garrapata, el escudo puede estar ornamentado (con colores en su superficie) o no ornamentado. ⁽¹⁰³⁾

Dermacentor variabilis

Las garrapatas adultas de *Dermacentor variabilis* (garrapata americana del perro), son de color marrón rojizo, poseen palpos anchos y cortos, así como un escudo ornamentado de color blanco-plateado característico. La hembra adulta antes de la alimentación mide 6 mm de largo, después de la ingestión de sangre tiene una longitud aproximada de 12 mm. ⁽⁴²³⁾

Por otro lado, las larvas presentan un color amarillento antes de ingerir sangre de un hospedero, una vez alimentadas poseen un color de gris a negro. ⁽⁴²³⁾

Amblyomma spp.

El género *Amblyomma* posee un hipostoma y palpos largos, el segundo segmento es mucho más largo que el tercero. También presenta un escudo ornamentado, ojos y festones (muescas o pliegues en el margen del escudo). En las garrapatas, los ojos son áreas luminosas que se encuentran en el borde del escudo. ⁽¹⁰³⁾

Amblyomma americanum, también conocida como garrapata de estrella solitaria, es de color marrón rojizo y la base del capítulo es de forma rectangular. En particular, los machos poseen marcas blancas en el borde del escudo y manchas en los festones; las hembras tienen una marca de color claro en el centro del dorso del escudo. A las larvas de esta especie se les denomina “garrapatas de semilla”, ya que son tan pequeñas como una semilla de amapola ⁴²³. La hembra adulta alimentada mide 1 cm de largo. ⁽⁷⁰⁾

Ixodes spp.

La fosa anal de *Ixodes spp.* forma un arco anterior al ano, lo que la diferencia de los otros géneros de garrapatas, los cuales tienen el surco anal posterior al ano o está ausente. La hembra antes de alimentarse suele tener una longitud entre 3 y 3.6 mm, una vez que se alimenta puede llegar a medir más de 1 cm; por otro lado, el macho es más pequeño, este mide entre 2.4 y 2.8 mm de largo. ⁽⁷⁰⁾

Rhipicephalus spp.

A *Rhipicephalus sanguineus* también se le conoce como “garrapata marrón del perro”. Es de color marrón rojizo, posee ojos en los bordes laterales del escudo (a nivel del segundo par de patas), así como unos palpos cortos y anchos. En cada articulación de las patas se observan anillos de color blanquecino. De forma característica, en la base del gnathosoma se proyectan unas extensiones laterales, lo que le da una forma hexagonal. El escudo de esta garrapata NO está ornamentado. Antes de ingerir alimento, la hembra tiene una longitud entre 3 y 4.5 mm, una vez alimentada llega a medir hasta 12.7 mm de largo y se torna de color gris a verde olivo. ⁽⁷⁰⁾

Ciclo biológico

Existen dos tipos de estrategias que las garrapatas utilizan para encontrar a su hospedero, estas son: emboscada y caza. En la emboscada, las garrapatas suben a la vegetación y esperan con el primer par de patas extendidas a que pase un animal para subirse en él. Este primer par de patas posee el órgano de Haller que le permite al parásito detectar el bióxido de carbono, el calor y la humedad del hospedero; ejemplo de estas garrapatas son las del género: *Ixodes* y *Dermacentor*. Por otro lado, las garrapatas que cazan (buscan continuamente al hospedero), se encuentran en el suelo o en lugares donde reposan los animales, estas también poseen órgano de Haller que les permite hallar al animal. Un ejemplo de estas son las de género y especie *Amblyomma americanum* y *Rhipicephalus sanguineus*. ⁽⁴²³⁾

El ciclo biológico de la garrapata consta de 4 estadios: huevo, larva, ninfa y adulto.
(103)

Dependiendo de la especie, las garrapatas pueden ser de uno o varios hospederos. Aquellas que completan su ciclo biológico y realizan todas las mudas en un solo animal son de un solo hospedero. Las especies cuyas ninfas caen al suelo para mudar son de 2 hospederos, y aquellas en las que las ninfas y larvas caen para mudar son de 3 hospederos. (103)

En el caso de las garrapatas que afectan a perros y gatos, todas son de 3 hospederos. En cuanto a *Dermacentor variabilis* las larvas y las ninfas se alimentan de pequeños mamíferos (como roedores), esto debido a que el tamaño de estos estadios es más pequeño, por lo que necesitan un hospedero de piel fina para poder alimentarse; por otro lado, los adultos chupan sangre de perros y gatos. El principal hospedero definitivo de *I. scapularis* es el ciervo de cola blanca, no obstante, también llega a afectar perros, gatos, ganado y humanos. *Rhipicephalus sanguineus* afecta de forma común a los perros, aunque los gatos también pueden verse afectados; la ingestión de sangre de la larva, la ninfa y el adulto puede llevarse a cabo en el mismo animal o en uno diferente. (103)

Las hembras adultas depositan sus huevos en el suelo, de estos eclosionan larvas de 6 patas. Una vez que encuentran un hospedero y se alimentan de él, las larvas caen al suelo y mudan a ninfas de 8 patas, las cuales se alimentan una vez más para finalmente mudar a adultas (también de 8 patas). Las hembras adultas se desenganchan, caen al suelo y depositan sus huevos en un lugar tranquilo después de haberse alimentado. Dependiendo del país, la región, así como del género y especie de garrapata la duración del ciclo puede ser de 2 meses hasta 4 años (Cuadro 24). En cada estadio las garrapatas se alimentan una sola vez, no obstante, el periodo de alimentación es largo, esto puede durar de días a semanas dependiendo de la especie y el estadio; por ejemplo, en el caso de *R. sanguineus* las hembras adultas se alimentan del hospedero durante 5 a 21 días. (424)

Duración promedio del ciclo biológico según el género y especie de garrapata	
Garrapata	Duración
<i>Dermacentor variabilis</i>	2 años. ⁽⁷⁰⁾
<i>Amblyomma americanum</i>	3 años. ⁽⁷⁰⁾
<i>Ixodes scapularis</i>	2 años. ⁽⁷⁰⁾
<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	1 año. ⁽⁷⁰⁾

Cuadro 24. Duración del ciclo biológico de diferentes especies de garrapatas

Las garrapatas duras ponen de cientos a miles de huevos en una sola ocasión, esta característica las diferencia de las garrapatas blandas, las cuales ponen entre 20 a 100 huevos en múltiples ocasiones. ⁽⁷⁰⁾

El número de huevos depositados también depende de la especie de garrapata, en el caso de *R. sanguineus*, estas llegan a poner hasta 4000 huevos. ⁽⁷⁰⁾

Una característica de muchas especies de garrapatas es que son capaces de sobrevivir largos periodos de tiempo en el ambiente sin alimentarse, algunas perduran hasta por un año en dichas condiciones. ⁽⁴²²⁾

A lo largo de la historia y de los estudios que se han realizado, los parásitos han logrado asombrar a las personas, ya que poseen ingeniosos mecanismos para sobrevivir y completar el ciclo biológico. Las garrapatas no se quedan atrás, por lo general, la mordedura de una garrapata es silenciosa, es decir, no causa dolor, ni prurito en los animales, esto ocurre con el propósito de que el hospedero no detecte al parásito y por lo tanto no intente quitárselo. A diferencia de otros insectos hematófagos como las pulgas o los mosquitos, la saliva de las garrapatas no posee

sustancias inflamatorias, por el contrario, contiene moléculas que minimizan la respuesta inmune del hospedero. ⁽⁴²²⁾

Patogenia

La incrustación de las garrapatas por sus partes bucales a la piel del hospedero puede generar irritación. ⁽²²⁾

Epizootiología

I. scapularis se localiza de forma frecuente en la cabeza y el cuello, *A. americanum* en el abdomen y la región perianal, *D. variabilis* en la espalda y el oído, y frecuente que las garrapatas pasen desapercibidas debido al largo pelaje que tienen algunos gatos, por tal motivo es importante realizar una adecuada historia clínica, un examen físico exhaustivo y conocer tanto la distribución geográfica y la localización anatómica de las garrapatas. Es necesario interrogar al tutor sobre si su gato tiene acceso a jardines, si sale de casa, o si recientemente lo ha llevado de viaje.

A diferencia de otras garrapatas que se encuentran en la intemperie, *R. sanguineus* suele vivir dentro de casas y cuando se encuentra en el exterior habita dentro de grietas o enterradas en el suelo.

Distribución en México

En México se han encontrado alrededor de 100 especies de garrapatas, esto equivale al 11.2% del total de especies existentes en el mundo. La mayoría pertenece a la especie Ixodidae (garrapatas duras). ⁽⁴²⁵⁾

El Dermacentor variabilis (también llamada garrapata canina americana) se ha encontrado en 18 de los 32 estados de la República Mexicana, algunos de los estados son Tamaulipas, Nuevo León, Coahuila, Chihuahua y San Luis Potosí. ⁽⁴²⁵⁾

Otro parásito que es prevalente en México es *Rhipicephalus sanguineus*, este ha sido reportado en diferentes estados como Morelos, Mexicali, Baja California, Sinaloa, Coahuila y Chiapas. ⁽⁴²⁵⁾

Distribución en otras partes del mundo

En un estudio realizado en Estados Unidos se encontró que las infestaciones por garrapatas en gatos domésticos son ocasionadas de forma más común por *Ixodes scapularis* (53%), seguido de *Amblyomma americanum* (28,1%) y *Dermacentor variabilis* (16,5%), sólo un porcentaje menor se deben a *I. pacificus*, *I. banksi* y *R. sanguineus*. También se detectó que la presentación de garrapatas adultas de *I. scapularis* es mayor de octubre a diciembre, *A. americanum* de marzo a junio y *D. variabilis* de mayo a julio. Por otro lado, se observó que los gatos que pasaban más del 30% de su tiempo al aire libre eran los que se encontraban infectados. ⁽¹⁶⁾

Amblyomma americanum se encuentra distribuida en todo el este de Estados Unidos. ⁽¹⁶⁾

En Reino Unido, la garrapata más común tanto en animales domésticos como en humanos es *Ixodes ricinus*, la cual se localiza principalmente en la cabeza y el cuello de los gatos; en un estudio realizado en dicho país en el año 2018, se observó que la mayoría de estos parásitos se encontraban alrededor de los ojos (30%) y debajo de la barbilla (20%). ⁽⁴²⁵⁾

Enfermedades transmitidas por garrapatas

Además de que las garrapatas representan un problema *per se* en la calidad de vida de los felinos, la mayor preocupación es que pueden ser vectores de múltiples patógenos que llegan a ser fatales para la vida del gato. Algunos ejemplos de los patógenos que pueden transmitir son *Cytauxzoon felis*, *Anaplasma phagocytophilum* y *Borrelia burgdorferi*, este último es conocido por causar la

enfermedad de Lyme¹⁶. Los patógenos que cada especie de garrapata puede transmitir a los gatos se muestran en el siguiente cuadro (Cuadro 25).

Patógenos transmitidos por garrapatas en gatos	
Garrapata	Patógenos
<i>Dermacentor variabilis</i>	<i>Cytauxzoon felis</i> , <i>Francisella tularensis</i> y algunas especies de <i>Ehrlichia</i> . (426)
<i>Dermacentor occidentalis</i>	<i>Francisella tularensis</i> . (426)
<i>Dermacentor andersoni</i>	<i>Francisella tularensis</i> . (426)
<i>Amblyomma americanum</i>	<i>Cytauxzoon felis</i> , <i>Francisella tularensis</i> . (426)
<i>Ixodes scapularis</i>	<i>Borrelia burgdorferi</i> , <i>Anaplasma phagocytophilum</i> y especies de <i>Babesia</i> . (426)
<i>Ixodes pacificus</i>	<i>Borrelia burgdorferi</i> y <i>Anaplasma phagocytophilum</i> . (426)
<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Especies de <i>Ehrlichia</i> . (426)

Cuadro 25⁴²⁶. Patógenos transmitidos por garrapatas en gatos.

- Parálisis por garrapatas

Algunas sustancias que son secretadas en la saliva de la garrapata pueden ocasionar parálisis y la muerte de los animales infectados, incluso también ocurre

en humanos. Esta afección se ha encontrado en gran parte del mundo (América del Norte, Europa, Sudáfrica, Asia y el este de Australia)⁽⁴²⁶⁾.

La parálisis es causada por la holociclotoxina, que es una neurotoxina que se encuentra en la saliva de las garrapatas. Esta actúa a nivel presináptico inhibiendo la liberación de acetilcolina. La parálisis suele ocurrir después de 3 o 4 días que el gato estuvo expuesto a la saliva de la garrapata.⁽⁴²⁷⁾

- Enfermedad de Lyme

Normalmente las garrapatas tardan de 1 a 2 días en transmitir la bacteria *Borrelia burgdorferi* que causa la enfermedad, por tal motivo, es muy importante realizar una detección temprana de las garrapatas en el animal para poder retirarlas y evitar la transmisión de la enfermedad.⁽⁴²⁸⁾

Signos clínicos

Las garrapatas pueden hallarse en cualquier parte del cuerpo del animal, sin embargo, como se describió en la epizootiología, cada especie tiene un sitio de diferente predilección. Infestaciones severas pueden llegar a ocasionar anemia en los gatos.⁽¹⁶⁾

Como se mencionó anteriormente, la picadura de la garrapata es silenciosa en la mayoría de las ocasiones, no obstante la herida producida por el parásito puede ocasionar infección y producir microabscesos.⁽¹⁶⁾

Diagnóstico

Las garrapatas se pueden identificar a través de una inspección exhaustiva de la piel del gato, para esto es necesario conocer cuales son las zonas anatómicas más comunes en las que se localizan las garrapatas (ver epizootiología), así como la morfología de cada una de las especies para poder realizar la diferenciación. (ver etiología).⁽¹⁶⁾

Tratamiento

En un estudio se determinó que la combinación de selamectina (6mg/kg) con sarolaner (1 mg/kg) vía tópica tiene una eficacia >90% contra las garrapatas adultas de *Amblyomma americanum* después de 72 horas de su aplicación. Asimismo, se encontró que es útil para la prevención de *Cytauxzoon felis* después de aplicar por tres ocasiones el tratamiento (aplicaciones mensuales). ⁽⁴²⁹⁾

Isoxazolinas

El lotilaner ha mostrado una eficacia del 96% al 100% contra diferentes garraparas en gatos como *Ixodes ricinus*, *Ixodes scapularis*, *Dermacentor variabilis*, *Dermacentor reticulatus*, *Rhipicephalus sanguineus* e *Ixodes hexagonus*. La dosis de este fármaco en gatos es de 6mg/kg vía oral con alimento. ⁽⁴³⁰⁾

Una sola dosis de fluralaner *spot-on* contra garrapatas *Ixodes holocyclus* en gatos ha demostrado tener un 100% durante 84 días ⁴³¹. Este fármaco también está recomendado para tratar infestaciones por *D. variabilis*, *I. scapularis* y *Rhipicephalus sanguineus* en gatos mayores de los 6 meses de edad. Algunos autores recomiendan la administración de dos dosis de fluralaner *spot-on*, con un intervalo de 12 semanas entre cada dosis. ⁽⁴³²⁾

El sarolaner es otra isoxazolina disponible que puede ser utilizada para el tratamiento de garrapatas en gatos. Se ha observado que es efectivo contra *D. variabilis*, *Dermacentor reticulatus*, *Rhipicephalus sanguineus*, *Amblyomma maculatum*, *Amblyomma americanum*, *Ixodes holocyclus* e *Ixodes scapularis*. ⁽⁴²⁹⁾

Fipronil

El fipronil ha mostrado tener un 100% de eficacia para el tratamiento de garrapatas en gatos a una dosis de 50 mg por gato o una pipeta de 0.5 ml por gato. ^(30,433)

¿Cuándo y cómo retirar las garrapatas manualmente del cuerpo del gato?

Cuando el número de garrapatas en el gato es menor, pueden ser retiradas individualmente de forma manual. No obstante, es importante asegurarse de hacerlo de forma correcta; es necesario retirar las partes bucales del parásito para evitar una infección bacteriana secundaria. Para este fin pueden utilizarse unas pinzas romas, o bien, existen instrumentos especiales para realizar su extracción. Se debe sujetar la garrapata lo más cercano posible a la piel del gato, posteriormente la extracción debe ser lenta y constante. Utilizar guantes. ⁽⁴²⁶⁾

Existen muchos errores que tanto médicos veterinarios como tutores de gatos cometen a la hora de retirar a estos parásitos. Es importante evitar darle vueltas a la garrapata, ya que de esta forma pueden quedar las partes bucales dentro del animal, asimismo NO se recomiendan métodos de asfixia con vaselina, acetona, o calor con fósforos, ya que además de dificultar la identificación del parásito, también facilita la transmisión de patógenos por medio de la regurgitación. ⁽⁴²⁶⁾

Prevención y control

Es necesario informar a los tutores de gatos sobre los sitios en el cuerpo del gato donde pueden localizarse las garrapatas para que de esta forma puedan realizar una detección temprana de las mismas en caso de que el felino se encuentre infectado, por lo que revisiones frecuentes de la piel del gato son necesarias. ⁽⁴²⁴⁾

Evitar el acceso del gato al exterior, así como a jardines que se encuentren dentro del hogar. ⁽⁴²⁴⁾

6.8 Miasis

La miasis en gatos es una infestación ocasionada por larvas dípteras de ciertas especies de moscas pertenecientes a las familias: Sarcophagidae, Muscidae, Oestridae y Calliphoridae. Entre los géneros más conocidos por ocasionar la enfermedad se encuentran *Cochliomyia hominivorax* (Calliphoridae) y *Lucilia sericata* (Calliphoridae). La infección ocurre por la entrada de las larvas a través de heridas o aberturas de los tejidos. ⁽⁴³⁴⁾

Etiología

Existen dos tipos de miasis: obligatoria y facultativa.

- Miasis obligatoria. Las larvas necesitan de un hospedero vivo para desarrollarse. Ejemplos de esta miasis son: *Cochliomyia hominivorax* y *Cuterebra horripilum*. ⁽⁴³⁴⁾
- Miasis facultativa. Las larvas se desarrollan la mayoría de las veces en animales en descomposición. Ejemplos de esta miasis son: *Lucilia sericata* y *Sarcophaga* sp. (ver cuadro 26) ⁽⁴³⁴⁾
- Miasis accidental. Las larvas se desarrollan normalmente fuera de un hospedero, pero esporádicamente pueden infectar un animal. ⁽⁴³⁴⁾

La miasis también se clasifica de acuerdo a la localización anatómica en el hospedero. Por lo que puede haber miasis auricular, oftálmica, oral cutánea, gastrointestinal, urogenital, neurológica y respiratoria. ⁽⁴³⁴⁾

A continuación se mencionan las especies de dípteros de cada familia que han sido informadas en gatos domésticos. ⁽⁴³⁴⁾

Familia Calliphoridae

Chrysomya bezziana, *Cochliomyia hominivorax*, *Calliphora vicina*, *Phormia regina*, *Cordylobia anthropophaga*, *Lucilia sericata*, *Lucilia eximia*, *Lucilia ampullacea*, *Lucilia caesar* y *Lucilia coeruleiviridis*. ⁽⁴³⁴⁾

Familia Oestridae

Cuterebra spp., *Cuterebra horripilum*, *Oestrus ovis* y *Dermatobia hominis*. ⁽⁴³⁴⁾

Los principales hospederos del género *Cuterebra* son roedores y lagomorfos. Los gatos y los perros domésticos son hospederos atípicos del parásito. ⁽⁴³⁴⁾

Familia Sarcophagidae

Sarcophaga tibialis, *Sarcophaga argyrostoma*, *Wohlfahrtia* sp, *Wohlfahrtia vigil*, *Wohlfahrtia magnifica*. ⁽⁴³⁴⁾

Familia Muscidae

Musca domestica. ⁽⁴³⁴⁾

Tipos de miasis según el género y la especie de díptero			
	Género y especie	Localización	Miasis
			Obligatoria/ Facultativa
Calliphoridae	<i>Chrysomya bezziana</i>	Cutánea	Obligatoria
	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	Cutánea, oral, oftálmica	Obligatoria
	<i>Calliphora vicina</i>	Cutánea, auricular	Facultativa
	<i>Phormia regina</i>	Cutánea, auricular, gastrointestinal	Obligatoria

	<i>Lucilia sericata</i>	Cutánea, gastrointestinal, urogenital	Facultativa
	<i>Lucilia eximia</i>	Cutánea	Facultativa
Oestridae	<i>Cutebra sp</i>	Neurológica, oftálmica, oral, respiratoria y cutánea	Obligatoria
	<i>Cuterebra horripilum</i>	Cutánea	Obligatoria
	<i>Oestrus ovis</i>	Respiratoria	Obligatoria
	<i>Dermatobia hominis</i>	Cutánea	Obligatoria
Sarcophagidae	<i>Sarcophaga tibialis</i>	Cutánea	Facultativa
	<i>Wohlfahrtia vigil</i>	Cutánea	Obligatoria
	<i>Wohlfahrtia magnifica</i>	Cutánea, respiratoria, oral	Obligatoria
Muscidae	<i>Musca domestica</i>	Respiratoria	Facultativa

Cuadro 26 ⁴³⁴. Tipos de miasis según el género y la especie de díptero

Ciclo biológico

El ciclo biológico varía dependiendo de la especie. A continuación se explican de forma breve los ciclos de vida de algunas especies de moscas.

Cochliomyia hominivorax (Mosca americana del gusano de tornillo o mosca del nuevo mundo) ⁽⁴³⁴⁾

Las hembras adultas depositan sus huevos en las heridas de los animales, las larvas eclosionan de los huevos en 1 día y comienzan a alimentarse del tejido del hospedero; cuando esto ocurre, el parásito produce una secreción color marrón de mal olor. Alrededor de 5 a 7 días después, las larvas dejan al hospedero y caen al suelo para desarrollar la pupa. Finalmente las moscas adultas emergen de la pupa después de varias semanas. El ciclo biológico tiene una duración aproximada de 24 días a una temperatura de 22°. ⁽¹⁰³⁾

Las heridas o aberturas de la piel del animal atraen a las moscas a depositar sus huevos en dichos lugares, de forma común ponen sus huevos en heridas secas no recientes. Se dice que una mosca llega a depositar hasta 200 huevos. ^(70,103)

Los animales de ganado son los más propensos a adquirir esta miasis, de forma esporádica afecta a perros y gatos. ^(70,103)

Otras especies que también depositan sus huevos directamente en las heridas de los animales son: *Cochliomyia*, *Cuterebra* y *Wohlfahrtia*. ^(70,103)

Lucilia sericata

Como se mencionó anteriormente, esta especie se alimenta la gran mayoría de las veces de materia y tejidos en descomposición, sin embargo, también puede llegar a infectar animales vivos. Este parásito pasa por los siguientes estadios: huevo, larva L1, larva L2, larva L3, pupa y adulto. ^(434,435)

Oestrus ovis

Los principales principales hospederos de *Oestrus ovis* son las ovejas, no obstante, también puede llegar a afectar a perros, gatos y humanos, aunque esto ocurre de

forma rara. Las hembras adultas de *O. ovis* depositan sus larvas a pocos centímetros de las fosas nasales de los animales, posteriormente las larvas ingresan a las cavidades nasales, los senos frontales y maxilares, donde permanecen durante semanas o meses alimentándose de las secreciones mucosas hasta desarrollarse en larvas de tercer estadio. Estas últimas caen al suelo junto con las secreciones nasales del animal. ⁽⁴²⁰⁾

En el suelo se desarrollan las pupas y después de un periodo de 3 a 6 semanas la mosca adulta emerge de la pupa. El promedio de vida de la mosca adulta es de 15 días. ⁽⁴³⁶⁾

Dermatobia hominis

Esta especie afecta a diferentes especies como vacas, cabras, cerdos, perros, gatos y humanos. La mosca *Dermatobia hominis* necesita de un vector para transmitir las larvas a un hospedero. Este vector puede ser un mosquito o una garrapata. La larva penetra la piel del hospedero cuando el vector se alimenta de éste. Esto ocasiona el desarrollo de un forúnculo doloroso, lo cual también ocurre con otras especies como con *Wohlfahrtia vigil*. Al igual que en las demás especies de moscas, las larvas L3 caen al suelo para después desarrollar la pupa y finalmente la mosca adulta. ⁽¹⁰³⁾

Patogenia

Las larvas que se encuentran en los tejidos de los animales secretan enzimas proteolíticas que digieren los mismos, formando ulceraciones. Esto a su vez predispone a infecciones bacterianas secundarias. ⁽³⁹⁹⁾

Epizootiología

Los huevos de *Cuterebra* suelen encontrarse en las plantas y el pasto de senderos estrechos, por lo que los gatos llegan a infectarse al olfatear y pasar por estos caminos. Los principales hospederos del género *Cutebra* son roedores y lagomorfos. Los gatos y los perros domésticos son hospederos atípicos del parásito.

La miasis ocasionada por *Cutebra spp.* es la más frecuente en gatos dentro de la familia Oestridae. ⁽⁴³⁴⁾

Las especies de *Lucilia* también son conocidas como moscas de botella verde, debido a que poseen un brillo verde metálico. Las larvas de esta familia depositan sus huevos en carne fresca, carne cocida o en las heces fecales. ⁽⁷⁰⁾

Las larvas de *Cochliomyia hominivorax* han sido encontradas en gatos de Estados Unidos, Curazao, Jamaica, Trinidad y Tobago, Brasil y Argentina. No hay informes a lo largo de la historia de *Cochliomyia hominivorax* (mosca del gusano de tornillo en el Nuevo Mundo) en gatos de México. Asimismo en los años de 1952 a 1982 se realizaron campañas para la dispersión de moscas estériles, con lo que se logró erradicar a esta especie de Estados Unidos, México y ciertas partes del Caribe, no obstante, 34 años después (en el 2016) se detectó un nuevo brote de este parásito en diferentes animales de Florida, mismo que se detuvo con la liberación de moscas estériles. Las moscas se logran esterilizar a través de la radiación gamma. ^(103,434)

Existen pocos informes sobre *Dermatobia hominis* en gatos, un caso de este parásito fue encontrado en Venezuela y otros siete en Brasil. ⁽⁴³⁴⁾

Como se mencionó en el ciclo de vida, las infestaciones por larvas de *Oestrus ovis* en gatos son muy raras. No hay muchos informes en la literatura sobre esta miasis en estos felinos. En el 2010 se informó sobre un caso de *Oestrus ovis* en un gato birmano de 8 años de edad en Australia. ⁽⁴³⁷⁾

Por otro lado, las especies de *Wohlfahrtia* son la causa más frecuente de miasis en Europa, el norte de África y algunas partes de Asia. No obstante, en gatos sólo existen 2 casos documentados de *Wohlfahrtia magnifica* (en Israel e Italia). ⁽⁴³⁴⁾

Hablando de *Lucilia sericata*, son más los casos que se han encontrado en gatos domésticos. En Argentina se han informado alrededor de 11 casos de esta especie, también se ha encontrado en Estados Unidos y algunos países de Europa como

Alemania e Italia. Estas larvas dejan de desarrollarse a temperaturas $\leq$ de 10°C o $\geq$ de 35°C . ^(434,435)

En el caso de *Musca domestica* solo existe un caso informado de esta especie en gatos. ⁽⁴³⁴⁾

Los gatos debilitados con pobres hábitos de higiene (acicalamiento) son los que están más propensos a adquirir una miasis. Por lo que esta enfermedad suele relacionarse con la obesidad, problemas dentales, y pobre cuidado de heridas por parte de los tutores de gatos. ⁽⁴³⁸⁾

Signos clínicos

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo la especie.

La miasis cutánea es la más frecuente. Las larvas que se localizan en la piel pueden ocasionar abscesos subcutáneos, así como forúnculos (abscesos cutáneos que involucran los folículos pilosos). Las lesiones normalmente son de mal olor. ⁽⁴³⁴⁾

Algunas especies de dípteros pueden llegar al cerebro (*Cutebra sp*), por lo que estas pueden ocasionar diferentes signos neurológicos como ataxia, movimientos en círculos, letargo, ceguera, convulsiones y por último la muerte. En ciertas ocasiones, cuando el gato presenta un comportamiento agresivo, el clínico puede llegar a confundir esta enfermedad con la rabia. ⁽⁴³⁴⁾

En el caso de *O. ovis*, los animales infectados presentan signos respiratorios como disnea, secreción nasal serosa o purulenta y estornudos. ⁽⁴³⁹⁾

Diagnóstico

El diagnóstico de las miasis se logra con base en la observación de los signos clínicos: presencia de heridas y larvas. En ocasiones la gravedad de las lesiones del gato pueden no verse a simple vista debido a que llegan a estar cubiertas por el pelo del gato. ⁽⁴⁴⁰⁾

Tratamiento

En primer lugar, es necesario realizar un lavado de las heridas; para esto se recomienda el uso de yodo povidona y clorhexidina. Para retirar las larvas de los tejidos se requiere de la extracción manual de las mismas a través de una escisión quirúrgica y desbridamiento de los tejidos. ⁽⁴⁴⁰⁾

Es importante asegurarse de hacer la extracción completa de las larvas. En el caso de las larvas de *Cuterebra spp.*, su ruptura puede ocasionar una reacción anafiláctica en el gato. ⁽⁴⁴⁰⁾

Es probable que las heridas también presenten infecciones bacterianas secundarias, por lo que en ese caso será necesario el uso de antibacterianos durante al menos 14 días después de la resolución del problema. ⁽⁴⁴⁰⁾

Fármacos

Los fármacos que han sido aprobados para tratar y controlar la miasis en gatos son: ivermectina, isoxazolinas y nitenpyram. ⁴⁴⁰ (Ver cuadro 27) ⁽⁴⁴⁰⁾

Fármacos utilizados para el tratamiento y control de miasis en gatos		
Fármacos	Dosis	Vía de administración
Ivermectina	0.2- 0.4 mg/kg (200-400 µg/kg) cada 48 horas en 3 ocasiones.	Subcutánea.
Nitenpyram	1 mg/kg cada 24 horas durante una o dos semanas. (para una mejor absorción administrar junto con alimento).	Oral.
Fluralaner	40-95 mg/kg única vez.	Tópica.
Lotilaner	6 mg/kg única vez (para una mejor absorción administrar junto con alimento).	Oral.

Cuadro 27 ⁴⁴⁰. Fármacos utilizados para el tratamiento y control de miasis en gatos

En un estudio donde se utilizó lotilaner, se observó una eficacia del 100% para matar larvas de *Chrysomya bezziana* en 24 horas después de su administración en dos gatos. Por otro lado, el fluralaner ha demostrado ser efectivo y seguro para la eliminación de larvas de *D. hominis* en gatos.⁴³⁸

Fármacos tóxicos para los gatos

Coumaphos

En perros es posible utilizar este fármaco para tratar algunas miasis, no obstante, en gatos NO debe administrarse. El coumaphos es un inhibidor de la colinesterasa a nivel de las sinapsis nerviosas y los eritrocitos, por lo que ocasiona un incremento de la acetilcolina. Los gatos son más sensibles a este fármaco, por lo que en caso de ingerirlo pueden llegar a presentar una serie de signos como salivación, sudoración, miosis, náusea, vómito, ataxia, rigidez muscular, parálisis, bradicardia, espasmos musculares generalizados, coma y en última instancia la muerte.⁽³⁰⁾

Prevención y control

En caso de que el gato tenga una o varias heridas es necesario cuidar de ellas y mantenerlas limpias. Como se ha mencionado en prácticamente todas las enfermedades, es vital mantener al gato dentro del hogar, ya que esto no solo evitará que el gato tenga contacto con larvas de mosca, también minimizará el riesgo de que sufra de traumatismos y de heridas que puedan predisponer al desarrollo de la enfermedad. Asimismo, es importante tratar de mantener al gato en condiciones óptimas dentro del hogar.⁽⁴⁴⁰⁾

6.9 Lynxacariosis

La lynxacariosis es una enfermedad ocasionada por el parásito *Lynxacarus radovskyi*, también conocido como el ácaro del pelaje felino, el cual invade el tallo del cabello de los gatos domésticos y salvajes. Por lo general, estas infestaciones

son asintomáticas , aunque en algunos casos pueden ocurrir reacciones alérgicas que se manifiestan principalmente con prurito, alopecia, descamación y dermatitis miliar. ⁽⁴⁴¹⁾

Etiología

Lynxacarus radovskyi pertenece a la familia Listrophoridae. Los ácaros adultos miden de 430 a 520 μm de largo, tienen cuerpo alargado, cilíndrico, aplanado lateralmente y dorsalmente arqueado, también posee dos discos genitales circulares, placas podosomales bien desarrolladas, un cuerpo estriado y unas extensiones externas en forma de aleta. ^(442,443)

Huevos

Los huevos se encuentran pegados en la base del cabello y tienen una longitud promedio de 200 μm . ⁽⁴⁴²⁾

Ciclo de vida

Hasta la fecha, el ciclo de vida de *Lynxacarus radovskyi* ha sido poco estudiado. El ácaro pasa por 4 estadios a lo largo de su vida: huevo, larva, ninfa y adulto. Este parásito no es capaz de sobrevivir por mucho tiempo en el ambiente, por lo que el ciclo completo lo lleva a cabo en el hospedero. El tiempo que tarda en desarrollarse el huevo hasta adulto se desconoce. ⁽⁴⁴¹⁾

Patogenia

Lynxacarus radovskyi no produce lesiones en la mayoría de las ocasiones. En algunos gatos puede ocasionar hipersensibilidad, en cuyo caso puede presentarse lesiones máculo costrosas. Asimismo, también se ha relacionado con la aparición del complejo granuloma eosinofílico. ⁽⁴⁴⁴⁾

Epizootiología

Este ácaro habita de forma común climas tropicales y húmedos. ⁽⁴⁴¹⁾

La transmisión ocurre a través del contacto directo de gatos sanos con animales infectados o fomites. Esta infección no es altamente contagiosa y es considerada rara en gatos domésticos, no obstante, cada vez se informan más casos en gatos de vida libre. ⁽⁴⁴¹⁾

La lynxacariosis se ha encontrado en Estados Unidos (Florida, Hawaii y Texas) Puerto Rico, Nueva Zelanda, India, Australia, Fiji, Malasia y Brasil. ^(442,443)

En el año 2020 se informó sobre un caso de *L. radovskyi* en un gato doméstico en el estado de Tabasco, México. ⁽⁴⁴⁵⁾

Se ha visto que esta infección también puede llegar a afectar al humano, se ha informado sobre la aparición de sarpullido y dermatitis papular en personas que convivían estrechamente con gatos severamente infestados; no obstante, se observó la resolución de las manifestaciones clínicas una vez que se le aplicó tratamiento a los felinos infectados. ⁽⁴⁴³⁾

Signos clínicos

Como se mencionó en un inicio, la mayoría de los gatos con infestación por *Lynxacarus radovskyi* son asintomáticos, sin embargo, es posible que algunos lleguen a presentar hipersensibilidad. En este caso, los hospederos suelen tener prurito, acicalamiento excesivo, alopecia, descamación, excoriación y dermatitis miliar. Asimismo, el acicalamiento excesivo puede ocasionar la formación de tricobezoares y por lo tanto, vómitos. (Campos et al., 2020) Por otro lado, el pelo del gato suele observarse desaliñado, opaco, enmarañado y seco. Al adherirse al tallo del pelo, los ácaros adultos y los huevos dan la apariencia de “sal y pimienta” en el pelaje. ⁽⁴⁴⁶⁾

Las lesiones suelen distribuirse en la parte posterior del cuerpo, es decir, los miembros posteriores, la cola, el perineo y el sacro. ⁽⁴⁴⁶⁾

Cómo ocurre en las hipersensibilidades por pulgas y otros ácaros, la gravedad de los signos clínicos no está directamente relacionada con el número de ácaros; es

posible que un animal con alta carga de ácaros no tenga manifestaciones clínicas y que otro con una baja carga de estos parásitos presente un intenso prurito. ⁽⁴⁴¹⁾

También se ha asociado a *L. radovskyi* con la aparición del complejo granuloma-eosinofílico en gatos. ⁽⁴⁴⁴⁾

Diagnóstico

El tricograma y las impresiones en cinta de acetato son las técnicas más utilizadas para diagnosticar esta acariosis. ⁽⁴⁴⁷⁾

Impresiones en cinta de acetato

Para realizar esta técnica se utiliza una cinta adhesiva transparente; el lado que tiene el pegamento se presiona sobre el sitio y se retira con suavidad en dirección del crecimiento del pelo. Posteriormente la cinta se sujeta en un portaobjetos para observar la muestra en el microscopio. En un estudio se observó que esta prueba es más sensible que el tricograma para encontrar ácaros de *L. radovskyi*, asimismo, se encontró que es más fácil encontrar al parásito en la región perianal que en otras áreas del cuerpo. ⁽⁴⁴⁷⁾

Tricograma

Como se explicó en enfermedades anteriores, para realizar el tricograma se deberá depilar un área de 1 cm² en la dirección del crecimiento del pelo. La muestra obtenida se coloca en un portaobjetos y se le añade una gota de aceite mineral o de parafina. Finalmente se sitúa un cubreobjetos encima para poder observar la muestra al microscopio. ⁽⁴⁴⁷⁾

Tratamiento

A continuación se describen algunos de los fármacos que han sido estudiados para el tratamiento de la Lynaxcariosis felina.

Fipronil

La dosis de fipronil para el tratamiento de *L. radovskyi* es de 50 mg por gato o una pipeta de 0.5 ml por gato. ⁽³⁰⁾

Moxidectina/imidacloprid

En un estudio se encontró que dos aplicaciones de la combinación comercial de moxidectina/imidacloprid son igual de eficaces que una sola aplicación de fluralaner. La dosis recomendada es de 4 a 8 mg/kg de moxidectina (4 mg/kg para gatos menores o iguales de 4 kg y 8 mg/kg para gatos mayores de 4 kg), vía tópica, en dos ocasiones con un intervalo entre dosis de dos semanas. ⁽⁴⁴⁸⁾

Selamectina

La administración de selamectina *spot-on* es otra opción que ha demostrado ser eficaz para el tratamiento de la Lynaxcariosis. La dosis indicada es de 6 mg/kg vía tópica cada 30 días. La resolución de los signos clínicos suele darse después de una sola aplicación. ⁽⁴⁴⁹⁾

Isoxazolinas

- Fluralaner. La dosis recomendada para tratar y controlar una infección por *Lynxacarus radovskyi* es de 25-50 mg/kg por vía oral una sola vez. ⁽⁴⁴¹⁾
- Sarolaner. Se ha informado una eficacia >95% para el tratamiento de esta acariosis en gatos. La dosis recomendada es de 2-4 mg/kg por vía oral en una sola ocasión. ⁽⁴⁴¹⁾
- Selamectina/sarolaner. Existen presentaciones comerciales de esta combinación. La dosis indicada de selamectina es de 6 mg/kg de peso corporal y de sarolaner es de 1 mg/kg. ⁽⁴⁴¹⁾

Prevención y control

Algunas de las medidas que se pueden tomar para prevenir la enfermedad son:

- Separar gatos sanos de animales enfermos/sospechosos
- Mantener al gato dentro del hogar
- En caso de introducir un nuevo animal al hogar, asegurarse de que este se encuentre sano antes de ponerlo en contacto con otros gatos del hogar

6.10 Trombiculiasis

La trombiculiasis es una enfermedad parasitaria que afecta a diferentes especies, incluidas los perros, los gatos y los humanos. Los gatos se ven afectados principalmente por la especie *Neotrombicula autumnalis*, también conocida como *Trombicula autumnalis* (ácaros de cosecha, ácaros rojos o ácaros “chigger”), cuyas larvas parasitan y ocasionan de forma común prurito, alopecia y lesiones papulares. Aunque esta enfermedad no es tan conocida como otras acariosis, sin duda puede afectar en gran medida la calidad de vida de los gatos que la padecen. ⁽⁴⁵⁰⁾

Etiología

A diferencia de otros ácaros, la larva de *Neotrombicula autumnalis* es el único estadio que parasita a su hospedero, el resto de las fases sobreviven en el ambiente. ⁽⁴⁵¹⁾

Adulto

- Sobrevive en el ambiente. ⁽⁴⁵¹⁾
- Son de color rojizo. ⁽⁴⁵²⁾
- Mide de 1 a 2 mm. ⁽⁴⁵²⁾
- Posee 8 patas. ⁽⁴⁵¹⁾

Principales características de la Larva

- Las larvas no alimentadas son pequeñas de color rojo, una vez que ingieren alimento aumentan de tamaño y tornan a color naranja o amarillo pálido. ^(451,453)

- Mide 0.2 a 0.3 mm de largo. ⁽⁴⁵¹⁾
- Posee quelíceros que le funcionan para anclarse y alimentarse del hospedero. ⁽⁴⁵¹⁾
- Es hexápoda. ⁽⁴⁵¹⁾
- Es la única fase parasitaria. ⁽⁴⁵¹⁾

Ciclo biológico

El ciclo biológico tiene una duración de 7 a 10 semanas. Los estadios por los cuales pasa el parásito a lo largo de su vida son: huevo, larva, ninfa y adulto. ⁽⁴⁵¹⁾

La hembra adulta deposita sus huevos en hojas y vegetación que se encuentra en el suelo. Se dice que cada hembra llega a poner hasta 40 huevos mensuales. ⁽⁴⁵¹⁾

Después de 1 a 2 semanas las larvas de 6 patas eclosionan; estas se activan cuando el clima es seco y la temperatura rebasa los 16°C (normalmente entre julio y octubre). Posteriormente ascienden por la vegetación para esperar el paso de un hospedero; una vez que lo encuentran, se dirigen hacia las áreas donde hay poco pelo y la piel es más fina, en esos lugares los parásitos se alimentan de las células epiteliales superficiales durante 5 a 7 días. Pasado dicho periodo, las larvas caen al suelo para mudar a ninfas (de 8 patas) y finalmente a adultos. ⁽⁴⁵¹⁾

En la mayoría de las ocasiones este ácaro solo produce una generación al año, sin embargo, en climas calurosos pueden llegar a completar más de una vez el ciclo biológico. ⁽⁴⁵¹⁾

Patogenia

Con sus quelíceros, las larvas inoculan su saliva que está compuesta por enzimas proteolíticas, esto ocasiona la lisis de las células epiteliales superficiales, las cuales succionan. Esta acción ocasiona en el hospedero una reacción de hipersensibilidad. ⁽⁴⁵¹⁾

Epizootiología

Neotrombicula autumnalis se distribuye principalmente en Europa y partes de Asia (Turquía y Turkmenistán). ⁽⁴⁵⁴⁾

Aunque *Neotrombicula autumnalis* es la especie más común en felinos domésticos, también se ha encontrado que *Neotrombicula inopinata* puede afectar a gatos, recientemente fue descrito un caso en Portugal. ⁽⁴⁵⁴⁾

No se ha descrito la transmisión de trombiculiasis por contacto directo con animales infectados. Los gatos que salen de casa y que viven en zonas rurales y cálidas están más expuestos a adquirir la infección. ⁽⁴⁵⁴⁾

Signos clínicos

Las zonas donde generalmente se localizan las larvas son las extremidades, espacios interdigitales, las orejas, alrededor de los ojos, los labios, el dorso de la nariz y la punta de la cola. Los signos clínicos más frecuentes son prurito, alopecia, eritema, lesiones papulares y dermatitis miliar ⁽⁴⁵¹⁾. De forma característica las larvas se observan a simple vista como manchas naranjas. ⁽⁴⁵⁰⁾

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la historia clínica y los signos clínicos. El diagnóstico definitivo se realiza a través de la observación directa del parásito en el microscopio, lo cual se logra por medio de raspados cutáneos superficiales (Ver procedimiento en sarna notoédrica). ⁽⁴⁵⁰⁾

Tratamiento

En un estudio se demostró que la preparación de fipronil al 10% es segura y efectiva para tratar infecciones por *Neotrombicula autumnalis* en gatos cuando se aplica una gota del medicamento en cada área lesionada (pipetas de 0.5 ml/gato) y el sobrante de la pipeta sobre la parte dorsal del cuello. Para este parásito se recomienda administrar el fármaco en dos ocasiones con un intervalo entre dosis de 14 días. ⁽⁴⁵⁰⁾

La selamectina administrada vía tópica a dosis de 6 mg/kg en una ocasión ha también demostrado ser efectiva para el tratamiento de *Neotrombicula autumnalis* en gatos. ⁽⁴⁵⁵⁾

Es posible que se requiera de un tratamiento con glucocorticoides para controlar las reacciones de hipersensibilidad, así como fármacos antibacterianos en caso de haber infecciones bacterianas secundarias. ⁽⁴⁵⁶⁾

Prevención y control

Una vez más se habla sobre la gran importancia de mantener al gato dentro del hogar para evitar que estos felinos se infecten de enfermedades como la trombiculiasis.

CAPÍTULO VII. HEMOPARASITOS

7.1 Babesiosis

La babesiosis es una enfermedad parasitaria transmitida por garrapatas. La infección es ocasionada por diferentes especies de *Babesia*, conocidas por invadir y destruir los eritrocitos de los hospederos vertebrados. Existen más de 100 especies de *Babesia* en el mundo, no obstante, son relativamente pocas las que afectan a los gatos. Antiguamente se creía que *Babesia felis* era la única especie que infectaba al gato, conforme se fueron haciendo estudios moleculares se encontraron otras especies implicadas como: *B. canis*, *B. gibsoni*, *B. vogeli*, *B. microti*, *B. leo*, por mencionar algunos ejemplos. ⁽⁴⁵⁷⁾

Etiología

Babesia spp. es un protozoo que pertenece al phylum Apicomplexa, clase Sporozoa, orden Piroplasmida y familia Babesiidae. Por tal motivo, a las especies de *Babesia* también se les conoce como piroplasmoides. ⁽⁴⁵⁸⁾

En algunas fuentes de información se clasifica a las especies de *Babesia* como pequeñas o grandes. No obstante, actualmente esta clasificación se considera imprecisa, ya que el parásito sufre cambios morfológicos durante su desarrollo, además de que los valores del tamaño se superponen entre algunas especies “grandes” y “pequeñas”. ⁽⁴⁵⁷⁾

Las fases que comprende *Babesia spp.* son las siguientes: esporozoíto, trofozoíto, merozoíto y oocineto (también llamado ooquineto). ⁽⁴⁵⁷⁾

Los merozoítos tienen una forma de pera o lágrima y suelen observarse en pares dentro de los eritrocitos. ⁽⁴⁵⁷⁾

Ciclo de vida

El ciclo de vida de este aplicomplejo comprende una fase asexual y una sexual. La garrapata, además de actuar como vector juega un papel fundamental en el desarrollo del parásito, ya que en esta se lleva a cabo la fase sexual. Por otro lado, en los animales ocurre únicamente la reproducción asexual. Estos procesos se describen a continuación. ⁽⁴⁵⁷⁾

1. Desarrollo de Babesia en los hospederos

Las garrapatas infectadas con *Babesia* inoculan los esporozoítos del parásito en un animal a través de su saliva. Posteriormente los esporozoítos penetran los eritrocitos, dentro de estos últimos se desarrollan los trofozoítos, los cuales a su vez se dividen por fisión binaria formando 2 merozoítos por cada trofozoíto; de esta forma, los merozoítos ocasionan la lisis de los eritrocitos. Los merozoítos libres invaden nuevos eritrocitos para continuar con su multiplicación y así formar nuevas generaciones de merozoítos. ⁽⁴⁵⁹⁾

2. Desarrollo en la garrapata

Las garrapatas adquieren al parásito al alimentarse de un animal infectado. Dentro de estos invertebrados, los merozoítos se diferencian en células ameboides que posteriormente se desarrollan en gametocitos. La fusión de los gametos tiene lugar en la luz del tracto digestivo, lo que da como resultado la formación de un cigoto

alargado con punta en forma de flecha; esta característica anatómica le permite al cigoto penetrar en las células intestinales de la garrapata donde evoluciona a oocineto. ⁽⁴⁵⁹⁾

Los oocinetos dejan el epitelio intestinal y se dirigen hacia otros tejidos de las garrapatas. Algunos oocinetos invaden las glándulas salivales, donde ocurre la esporogonia que consiste en la formación de los esporozoítos. Otros parásitos llegan a los ovarios de las hembras, por lo que existe la transmisión transovarial en garrapatas. ^(103,458,459)

Como la esporogonia puede ocurrir en cualquier fase de la garrapata, la infección adquirida en una etapa se transmite a la siguiente. A esto se le conoce como transmisión transtadial. ⁽⁴⁵⁹⁾

Patogenia

La mayoría de las especies de *Babesia* que infectan a los gatos no suelen causar enfermedad. La especie que está más implicada en el desarrollo de signos clínicos es *Babesia felis*. ⁽⁶⁰⁾

De forma esporádica ocurre una babesiosis complicada, donde los animales desarrollan insuficiencia renal, edema pulmonar, trastornos neurológicos y hepatopatías. ⁽⁶⁰⁾

Es común que los gatos generen una respuesta inmune en contra de la mayoría de las especies de *Babesia*, sin embargo, esta inmunidad no es del todo efectiva ya que, aunque los gatos se recuperan de los signos clínicos, no se logra eliminar al parásito. Por tal motivo, muchos gatos son portadores crónicos. ⁽⁶⁰⁾

Epizootiología

Las garrapatas son los principales vectores de *Babesia*, no obstante, la transmisión iatrogénica a través de transfusiones sanguíneas también es posible. ⁽⁶⁰⁾

No se tiene bien estudiado cuales son las especies de garrapatas que transmiten la enfermedad a los gatos. En un estudio realizado en Australia se identificó a *B. lohiae*

en una garrapata *Ixodes holocyclus* que parasitaba un gato. En diferentes estudios se ha encontrado a *B. microti* en garrapatas *Ixodes ricinus* e *Ixodes scapularis* de perros. ^(103,461)

Especies de <i>Babesia</i> reportadas en gatos de diferentes partes del mundo	
Especie de <i>Babesia</i>	Países
<i>B. felis</i> sensu stricto	Qatar, Pakistán, Sudáfrica
<i>B. gibsoni</i>	San Cristóbal
<i>B. vogeli</i>	Portugal, Tailândia, Brasil
<i>B. microti</i>	Italia (Sicilia), Pakistán, Sudáfrica
<i>B. canis</i>	Portugal, Israel, España
<i>B. lohiae</i>	Italia (Milán)
<i>B. vulpes</i>	Portugal
<i>B. lengau</i>	Sudáfrica
<i>B. leo</i>	Sudáfrica, Mozambique
<i>B. hongkongensis</i>	Hong Kong

Cuadro 28⁽⁴⁵⁷⁾. Especies de *Babesia* reportadas en gatos de diferentes partes del mundo

Babesia felis es endémica de Sudáfrica y es considerada la especie que afecta de forma más común a los gatos domésticos. En países no africanos, la babesiosis felina es poco frecuente. ⁽⁴⁶²⁾

Hasta la fecha no hay informes sobre casos de babesiosis felina en México.

Signos clínicos

La mayoría de las infecciones por *Babesia* en gatos suelen ser subclínicas. Las manifestaciones clínicas se relacionan principalmente con *B. felis*, en cuyo caso los gatos pueden presentar anorexia, letargo y debilidad. A diferencia de los perros, la fiebre y la ictericia son poco frecuentes. ⁽⁴⁶²⁾

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo se puede realizar a través de un frotis sanguíneo. Para obtener un diagnóstico definitivo y conocer la especie de *Babesia* la técnica de PCR es la indicada. ⁽⁴⁶⁰⁾

Frotis sanguíneo

Para lograr la identificación de *Babesia spp.* se recomienda utilizar tinciones Giemsa o Romanovsky, así como observar la muestra al microscopio bajo aceite con el máximo aumento. Es importante dejar en claro que con un frotis sanguíneo no es posible identificar la especie de *Babesia*, para dicho fin es necesario la realización de pruebas moleculares (PCR). ⁽⁴⁶⁰⁾

Posibles hallazgos en los resultados de laboratorio

- Hemograma: anemia hemolítica regenerativa. ⁽⁴⁶⁰⁾
- Bioquímica sanguínea: aumento de la enzima alanino aminotransferasa (ALT) e hiperbilirrubinemia. ⁽⁴⁶⁰⁾
- Frotis sanguíneos: cuerpos de Howell-Jolly, aumento de policromatófilos, anisocitosis. ⁽⁴⁶⁰⁾

Tratamiento

En caso de infecciones por *Babesia felis* es necesario administrar un tratamiento, ya que de lo contrario el desenlace puede ser fatal. ⁽⁴⁶⁰⁾

Actualmente el tratamiento considerado de elección para combatir la babesiosis en gatos es el fosfato de primaquina a una dosis de 0.5 mg/kg vía oral o intramuscular administrada de 1 a 3 veces a intervalos de 72 horas. Este fármaco tradicionalmente

ha sido utilizado para tratar la malaria, no obstante, ha demostrado ser efectivo para eliminar los signos clínicos ocasionados por *Babesia* en gatos. ⁽⁴⁶⁰⁾

Se ha visto que la rifampicina y la sulfadiazina-trimetoprim tienen cierto efecto contra esta parasitosis, sin embargo, la eficacia es menor que la de el fosfato de primaquina. Otros fármacos como la buparvaquona, la enrofloxacin y la danofloxacin no son efectivos. ⁽⁴⁶⁰⁾

Prevención y control

Como las garrapatas son las principales fuentes de transmisión de *Babesia spp.*, es importante tener un control de estos invertebrados, así como evitar que los gatos tengan accesos a jardines y salgan del hogar. ⁽⁴⁶⁰⁾

7.2 Cytauxzoonosis felina

La citauxzoonosis felina es una enfermedad hemoparasitaria ocasionada principalmente por el protozoo *Cytauxzoon felis* (*C. felis*), no obstante, también se han informado casos de *Cytauxzoon spp.* en gatos de algunos países europeos. La transmisión ocurre a través de la mordedura de garrapatas (*Amblyomma americanum* y *Dermacentor variabilis*). Aunque el gato montés (*Lynx rufus*) es considerado el reservorio natural del parásito, también se ha encontrado en gatos domésticos, ocelotes, pumas, jaguares y leones. ^(463,464,465)

Por lo general esta infección pasa desapercibida en la gran mayoría de los felinos salvajes, sin embargo, en gatos domésticos, leones y tigres suele ocasionar cuadros febriles llegando a ser mortal. ⁽⁴⁶⁶⁾

A pesar de que el nombre de esta enfermedad puede hacer pensar a muchos que se trata de una zoonosis, es necesario aclarar que no es considerada como tal.

Etiología

Cytauxzoon spp. es un protozooario apicomplejo perteneciente a la familia *Theileriidae*.⁽⁴⁶⁷⁾

Las fases por las que pasa este parásito a lo largo de su vida son: esporozoito, esquizonte, merozoíto y gametocito.⁽⁴⁶⁷⁾

Los esquizontes infectan los macrófagos de los animales, miden 50-250 μm de diámetro, tienen forma redondeada a ovalada y poseen un núcleo excéntrico.⁽⁴⁶⁷⁾

Los merozoítos infectan los eritrocitos de los felinos. Estos son mucho más pequeños que los esquizontes ya que miden entre 1 a 2 μm de diámetro, poseen un núcleo excéntrico que en ocasiones puede ser bipolar y tienen forma redondeada u ovalada. En tinciones Giemsa el citoplasma se observa de color azul claro y el núcleo púrpura.⁽⁴⁶⁸⁾

Ciclo de vida

El ciclo biológico de *C. felis* requiere de un hospedero definitivo (la garrapata) y de un hospedero intermediario (los felinos). Asimismo el ciclo de vida se divide en fase sexual y asexual, la primera se lleva a cabo únicamente en las garrapatas y la segunda en los felinos.⁽⁴⁶⁹⁾

1. Desarrollo de *C. felis* en los felinos.

En los felinos ocurre solamente la fase asexual. Esta fase a su vez se puede dividir en sub-fase aguda y crónica.⁽⁴⁶⁹⁾

a) Sub-fase aguda

Las garrapatas infectadas inoculan a través de su saliva los esporozoitos del parásito al alimentarse de un animal. Se dice que los adultos de *Amblyomma americanum* tienen que estar unidos a un animal por lo menos durante 36 a 48 horas para que la transmisión del parásito sea posible.⁽⁴⁶⁹⁾

Después de la inoculación, los esporozoítos invaden los macrófagos y comienzan el proceso de reproducción asexual conocido como esquizogonia, lo que da como resultado la formación de esquizontes maduros que ocasionan la ruptura de los macrófagos. ⁽⁴⁶⁹⁾

La subfase aguda es la que está más relacionada con la aparición de signos clínicos en gatos.

b) Sub-fase crónica

Tras la ruptura de los macrófagos, los merozoítos (también llamados piroplasmas) quedan libres e invaden eritrocitos del hospedero donde se reproducen de forma asexual por fisión binaria ocasionando la ruptura de estas células. ⁽⁴⁶⁹⁾

Posteriormente los merozoítos libres se dirigen a nuevos eritrocitos para continuar con la reproducción asexual. Algunos merozoítos permanecen dentro los eritrocitos para diferenciarse en gametocitos, los cuales son infecciosos para la garrapata. ⁴⁶⁹

Los gatos permanecen como portadores de la enfermedad durante un largo periodo de tiempo (de meses a años). ⁽⁴⁶⁹⁾

2. Desarrollo de *C. felis* en las garrapatas

La garrapata ingiere gametocitos al alimentarse de la sangre de un animal infectado. Una vez en el intestino de la garrapata, los gametocitos se liberan de los eritrocitos y se desarrollan en una forma conocida como cuerpos de rayos, los cuales se fusionan en pares formando un cigoto diploide. Posteriormente, los cigotos evolucionan en quinetos haploides móviles que invaden las glándulas salivales en donde ocurre la esporogonia que resulta en la formación de esporozoítos que son infecciosos para los felinos. ⁽⁴⁶⁹⁾

Patogenia

Los macrófagos agrandados repletos de esquizontes maduros generalmente están asociados con células endoteliales, lo que ocasiona la oclusión vasos sanguíneos

de diferentes órganos, comúnmente del bazo, hígado, pulmones y linfonodos, aunque puede ocurrir en prácticamente en cualquier órgano. Esto ocasiona una trombosis parasitaria así como una fuerte respuesta inflamatoria. ⁽⁴⁶⁹⁾

Epizootiología

La citauxzoonosis se distribuye en partes de América del norte (Estados Unidos), América del sur (Brasil), Europa (España, Francia, Italia) y Asia (China, Mongolia). ^(463,464)

En Estados Unidos se han informado casos de *C. felis* en los estados de Alabama, Colorado, Florida, Kentucky, Georgia, Arkansas, Luisiana, Misisipi, Carolina del Norte, Oklahoma, Carolina del Sur, Tennessee, Texas y Virginia. ⁽⁴⁷⁰⁾

Cytauxzoon felis está relacionado con una alta mortalidad en gatos domésticos. ⁽⁴⁶⁶⁾

Signos clínicos

Las manifestaciones clínicas generalmente ocurren de 11 a 14 días después de que la garrapata infectada se haya alimentado. La presentación subclínica de la enfermedad también es posible. ⁽⁴⁷⁰⁾

En la enfermedad aguda suele presentarse fiebre alta (40.6- 41.1°C), anorexia, letargo, ictericia, membranas mucosas pálidas, deshidratación, disnea, linfadenomegalia periférica y anemia hemolítica. Los signos clínicos pueden progresar hasta ocasionar la muerte del animal, lo cual ocurre entre 1 a 3 semanas después del comienzo de la semiología. Aunque esta parasitosis es altamente mortal en gatos, existen informes de gatos que se han recuperado de la infección aguda. ^(465,467, 470)

Diagnóstico

El diagnóstico temprano de la enfermedad es crucial para administrar el tratamiento de forma oportuna y así lograr la recuperación del paciente.

El diagnóstico puede realizarse a través de la observación de merozoítos en frotis sanguíneos o de esquizontes en aspirados de aguja fina del bazo, hígado y linfonodos mediante tinciones Wright-Giemsa. ^(467, 470)

En frotis sanguíneos es posible observar de uno a cuatro merozoítos dentro de cada eritrocito, siendo los bordes distales del frotis los mejores sitios para encontrarlos. No obstante, es importante tener en cuenta que los merozoítos pueden estar ausentes hasta en un 50% de los casos de cytauxzoonosis aguda en gatos, por lo que un resultado negativo no es confiable. Por otro lado, debido a que los merozoítos tardan en aparecer, un resultado positivo tampoco confirma un curso agudo de la enfermedad. Por dichos motivos es vital descartar otras posibles afecciones. ^(467,471)

Las técnicas de PCR que detectan ADN ribosómico 18s pueden ser útiles para detectar si el gato está infectado, sin embargo, no se puede diferenciar si se trata de una infección aguda o crónica, por lo que no tiene mucha utilidad en el diagnóstico de la enfermedad. Se ha desarrollado una nueva técnica de PCR que identifica al gen mitocondrial cox3, esta es mucho más sensible para detectar una infección temprana, pero como toda prueba de PCR, tiene el inconveniente de que los resultados pueden tardar un par de días, lo que retarda el abordaje terapéutico; es importante recordar que cada día es crucial para lograr la supervivencia del felino. ⁽⁴⁶⁵⁾

Los diagnósticos diferenciales incluyen hemoplasmosis, babesiosis, anemia hemolítica inmunomediada, enfermedades retrovirales, toxoplasmosis y peritonitis infecciosa felina. ⁽⁴⁶⁵⁾

Hallazgos al laboratorio

En el hemograma la anemia suele ser normocítica normocrómica no regenerativa, también puede existir leucopenia y trombocitopenia. ⁽⁴⁶⁷⁾

En la bioquímica sanguínea se puede encontrar aumento de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, hiperglucemia, hiperazotemia prerrenal, hipoalbuminemia. ⁽⁴⁶⁷⁾

Tratamiento

El tratamiento consiste en la administración conjunta de atovacuona 15 mg/kg vía oral cada 8 horas y azitromicina a una dosis de 10 mg/kg por vía oral cada 24 horas durante 10 días. Se ha observado que los gatos a los que se les administra este tratamiento tienen 7.2 veces más probabilidades de sobrevivir a la enfermedad aguda. ^(470,472)

Prevención y control

Como el contagio ocurre a través de las garrapatas, es vital evitar que el gato salga del hogar, así como restringir el acceso de este a jardines en las áreas donde las citauxzoonosis es endémica.

CAPÍTULO VIII. MANEJO AMBIENTAL PARA PREVENIR Y CONTROLAR LAS ENFERMEDADES EN GATOS

Un sistema inmune saludable es la principal arma para evitar cualquier enfermedad parasitaria. El sistema inmune está constantemente trabajando para evitar que los agentes infecciosos se repliquen y produzcan consecuencias fatales en la salud de los animales. Cuando un animal sufre de estrés, su sistema inmunitario deja de tener la misma efectividad, por lo que el individuo se vuelve más susceptible a una gran cantidad de enfermedades. Se habla mucho de que el estrés en los gatos predispone a la presentación del síndrome de pandora, la cual comprende una serie de alteraciones en diferentes sistemas del cuerpo (urinarias, gastrointestinales y dermatológicas); sin embargo, las repercusiones que el estrés puede tener en los gatos son mucho más amplias y en el caso particular de las enfermedades parasitarias representa un gran factor de riesgo. ⁽⁴⁷³⁾

Ahora bien, ¿cómo puede evitarse el estrés en los gatos? La respuesta sin duda, es a través del manejo de su ambiente. Afortunadamente en la actualidad existe mucha información disponible sobre este tema para médicos veterinarios, quienes

son responsables de transmitirla a los responsables de los gatos. Incluso hay literatura enfocada directamente para los tutores, con lenguaje claro y simple, que permiten que los principios básicos sobre el bienestar animal enfocado a los gatos puedan ser llevados a la práctica de manera inmediata. ⁽⁴⁷⁴⁾

La Asociación Americana de Practicantes de Medicina Felina (AAFP por sus siglas en inglés), y la Sociedad Internacional de Medicina Felina (ISFM, también por las siglas en inglés), han desarrollado las guías con las directrices para proporcionarle al gato un ambiente seguro, tranquilo y libre de estrés. Estas guías permanecen vigentes hasta la actualidad y es necesario que siempre se tengan en mente, tanto profesionistas de la salud animal como responsables de gatos. ⁽⁴⁷⁴⁾

A través de conceptos simples y fáciles de llevar a la práctica, se logra tener gatos más felices y con buena calidad de vida, lo que se traduce en la prevención de muchas enfermedades.

Sin mayor preámbulo, los pilares básicos ambientales que todo médico veterinario que atiende gatos debe (obligado, sin excusas) conocer, son:

1. Proporcionar un lugar seguro. Un lugar donde el gato pueda esconderse y mirar su entorno sin sentirse amenazado. Se recomienda que el gato tenga acceso a lugares elevados, donde se siente más en control de su medio. ⁴⁷⁵
2. Proporcionar fuentes abundantes de recursos, los cuales deben encontrarse separados. Los recursos del gato son los areneros, comederos, bebederos, rascadores, áreas de descanso y juego. El número de cada recurso debe ser igual al número de gatos más 1; por ejemplo, si tenemos 3 gatos el número adecuado de areneros es 4 (lo mismo aplica para cualquier otro recurso). ⁽⁴⁷⁵⁾
3. Favorecer el juego y la conducta habitual del cazador de esta especie. Se recomienda proporcionar juguetes para que el gato pueda perseguir y atrapar, de tal manera que simule que está cazando una presa. Para este fin se pueden utilizar pelotas o juguetes con plumas. Es importante enfatizar que se deben evitar a toda costa objetos muy pequeños y cuerpos lineales que podrían ser ingeridos. ⁽⁴⁷⁵⁾

4. La interacción entre el gato y el propietario debe ser positiva, consistente y predecible, es decir, sin sorpresas y sin asustarlo, para que el gato se sienta tranquilo y cómodo con la gente. ⁽⁴⁷⁵⁾
5. El último pilar, y no menos importante, es el considerar que el entorno debe ser amigable con el sentido del olfato felino. El gato es muy susceptible a los olores, por lo que hay que evitar aquellos que le sean desagradables (limpiadores de olor penetrante, olor de animales desconocidos, aerosoles, desinfectantes, etc). Y así como existen olores desagradables, se puede favorecer la aspersión de sustancias que resulten agradables y tranquilizadoras para los felinos (como los análogos de feromonas faciales felinas que se encuentra disponible en varias presentaciones comerciales); este tipo de productos pueden ser particularmente eficaces en situaciones de enfermedad, hospitalización, en la consulta médica, en el transporte, etc. ⁽⁴⁷⁵⁾
6. Como pilar adicional agregado por la autora de este escrito, también es de vital importancia evitar ruidos escandalosos o molestos y por el contrario, promover la música de relajación. Existe música disponible especialmente diseñada para que escuchen los gatitos.

Para terminar, no olvidar también que para evitar estrés en los gatos y promover en ellos una vida feliz, se deben mantener en buenas condiciones de salud, con visitas médicas regulares, atención y tratamiento de aquellos factores que los aquejan y, sobre todo, tutores y médicos siempre bien informados, lejos de mitos y supersticiones.

También es importante mencionar que una adecuada nutrición es de suma importancia para lograr el óptimo funcionamiento del sistema inmunológico y por lo tanto para la prevención de muchas enfermedades infecciosas, entre ellas, las parasitarias.

Tener una mascota implica responsabilidad: cuidarla, protegerla, vacunarla, desparasitarla, así como conocer en forma general las posibles enfermedades que le pueden afectar para tratar de evitarlas y, en caso de ser transmisibles al ser humano (zoonosis), disminuir al máximo los riesgos de contagio. Bien se dice que

el conocimiento nos hace libres y nos permite ayudar a los pacientes y a los que tanto los quieren, sus tutores.

CAPÍTULO IX. RESISTENCIA A LOS ANTIPARASITARIOS

En la actualidad existen varios informes sobre resistencia a los antiparasitarios en poblaciones de perros y gatos. No obstante, a pesar de esto, todavía existe un gran desconocimiento sobre el tema por parte de los médicos veterinarios. Incluso han llegado a haber modas sobre diferentes esquemas de desparasitación que a la larga podrían agravar en gran medida este problema. Es por eso que conocer los factores que están implicados en el desarrollo de la resistencia es vital para crearse un criterio propio, desparasitar con consciencia y por supuesto, no dejarse llevar por modas. Hay que tener siempre en mente que el objetivo de una desparasitación es controlar a los parásitos y reducir al mínimo el riesgo de desarrollo de la resistencia.

La resistencia a los antiparasitarios se define como un fenómeno en el que una población de parásitos permanece viva después de la administración de una dosis de fármaco a la que anteriormente eran susceptibles, todo esto gracias a los cambios genéticos heredables de los parásitos. ⁽⁴⁷⁶⁾

Los elementos que están implicados en la resistencia o ineficacia de los desparasitantes son:

- Uso continuo e indiscriminado de fármacos. ⁽⁴⁷⁶⁾
- Periodos de aplicación muy cortos. ⁽⁴⁷⁷⁾
- Falta de alternancia de fármacos. ⁽⁴⁷⁷⁾
- Administración de dosis menores o con frecuencias distintas a las necesarias. ⁽⁴⁷⁷⁾
- Uso de productos antiparasitarios de mala calidad. ⁽⁴⁷⁷⁾

Según la OIE, en la mayoría de los países se venden medicamentos desparasitantes sin necesidad de una receta médica. Esta situación es preocupante, ya que los responsables de los animales no tienen los conocimientos sobre las dosis adecuadas, así como del intervalo de tiempo en los que se deben administrar los fármacos. Esta situación podría incrementar el riesgo de ocasionar resistencia, por lo que se debe educar a los tutores sobre la importancia de llevar a revisiones constantes a sus gatos, así como de las consecuencias fatales que podría tener medicarlos por su cuenta. ⁽⁴⁷⁷⁾

Por otro lado, depender únicamente de los desparasitantes para el control y prevención de las enfermedades parasitarias puede incrementar el riesgo de resistencia. Por tal motivo, es recomendable utilizar métodos no farmacológicos para la prevención de las parasitosis, tal como se explicó en cada enfermedad descrita en este trabajo. Proporcionar agua limpia y dietas comerciales, evitar ofrecer carne u otros alimentos crudos, mantener a los gatos dentro del hogar en todo momento, restringir el acceso a jardines, evitar que cacen presas, limpiar diariamente el arenero, hacer cambios completos de arena constantemente, mantener las superficies limpias y secas, tener un número reducido de animales y evitar el estrés en los gatos son algunas de las medidas que se pueden tomar para prevenir las parasitosis.

En lugar de utilizar indiscriminadamente los desparasitantes es necesario realizar análisis coproparasitológicos rutinarios, de modo que se puedan llegar a diagnósticos definitivos que permitan al médico veterinario tratar de forma concreta uno o varios parásitos. La desparasitación a ciegas, sin lugar a dudas, puede ocasionar un incremento de parásitos resistentes a estos fármacos.

Se recomienda hacer exámenes coproparasitológicos 1 o 2 veces al año en aquellos gatos que permanecen dentro del hogar. En el caso de los felinos que tienen acceso al exterior, se recomienda hacer análisis coprológicos al menos 4 veces al año. (Figura 12) ⁽⁴⁷⁸⁾



Figura 16 ⁽⁴⁷⁸⁾. Frecuencia de los exámenes coproparasitoscópicas en gatos de interior y con acceso al exterior

ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

De acuerdo con lo descrito en este trabajo, existen una gran cantidad de parásitos que afectan a los gatos y son de suma importancia por el impacto que pueden tener en la salud del gato, del ambiente y de posibles hospederos ya sea primarios o secundarios, incluyendo el ser humano. Prácticamente cualquier órgano o aparato puede ser afectado por algún parásito, por lo que en algunas ocasiones el médico se puede confundir otras afecciones y no llegar a un diagnóstico correcto, de ahí la importancia de conocer sobre la existencia de estos organismos.

Es necesario entender la morfología y el ciclo biológico de los parásitos para así comprender cuáles son los mecanismos de transmisión, el momento idóneo para cortar el ciclo, así como las medidas de prevención que se pueden realizar.

Además de afectar gravemente la salud de los felinos, muchos parásitos son zoonóticos, por lo que representan un riesgo para la salud pública; en este sentido es vital que el médico veterinario conozca las formas en las que estas enfermedades pueden ser transmitidas al humano y como pueden prevenirse. La gran mayoría de las infecciones parasitarias consideradas zoonosis son intestinales, tales como: toxoplasmosis, giardiasis, cryptosporidiasis, toxocariasis y dipilidiadis. No obstante, también existen otras de las cuales no se habla mucho al respecto, tales como la opistorquiasis o la cheiletielosis.

En cuanto a la las parasitosis gástricas, en México existen informes sobre casos de *Physaloptera preaputialis* en gatos, mientras que de *Gnathosoma* y *Ollulanus* no hay datos al respecto.

Por otro lado, las parasitosis intestinales son bastantes comunes en la práctica clínica diaria y un problema que en ocasiones es muy difícil de controlar ya que la que mayoría de estos parásitos son bastante resistentes al ambiente, por lo que suele suceder que los gatos reincidan constantemente en estos problemas. Parásitos como *Giardia*, *Toxoplasma* y *Cryptosporidium* sobreviven a la mayoría de los desinfectantes incluyendo el cloro, no obstante, se ha visto que el amonio cuaternario es efectivo para desactivar a estos agentes. Por tal motivo, el médico veterinario debe transmitir esta información a los responsables del gato para lograr la salud óptima de los animales y la de los humanos. Asimismo, existen otros parásitos que suelen infradiagnosticarse debido a que no se buscan, tal es el caso de *Tritrichomona foetus*, el cual es un protozoario que suele ocasionar diarreas crónicas, la importancia de este agente radica en que antiparasitarios comunes no actúan contra él, y aunque la mayoría de las veces la infección se resuelve sola, esta puede tener una duración de hasta 9 meses.

Los parásitos que afectan el hídado y vías biliares también pueden llegar a tener consecuencias desastrosas en la salud del gato, desde provocar vómitos y diarrea hasta desarrollar cirrosis hepática como ocurre con *Opisthorchis viverrini*. En particular *Platynosomum fastosum* se ha visto que es prevalente en el estado de

Yucatán, México, por lo que se de deben hacer las pruebas necesarias para lograr diagnosticarlo.

Otra afección descrita en este trabajo es la enfermedad del gusano del corazón, la cual se presenta en lugares tropicales de la república mexicana como Nayarit, Guerrero, Tabasco y Yucatán. Debido a que la forma de transmisión de esta enfermedad es a través de la picadura de un mosquito, existe un riesgo considerable de que los perros y gatos la adquiera, por tal motivo, en este caso se recomienda la administración de diferentes fármacos para la prevención de diferentes fármacos para su prevención.

Varias especies de parásitos pulmonares han sido encontradas en México (*Aelurostrongylus abstrusus*, *Capillaria aerophila* y *Paragonimus mexicanus*). Por tal motivo, las parasitosis pulmonares deben formar parte de los diagnósticos diferenciales cuando se presentan problemas respiratorios de vía baja.

Hablando de los ectoparásitos, estos son problemas que se presentan de forma bastante común en la práctica clínica felina. La ectoparasitosis más común es la pulicosis; en este caso algunos gatos pueden presentar un intenso prurito debida a una dermatitis alérgica. En la revisión exhaustiva que se hizo en este escrito se encontró que no solo las pulgas son los únicos parásitos que pueden ser causantes de la dermatitis alérgica, sino que algunos ácaros como *Demodex gatoi*, *Otodectes cynotis* y *Lynxacarus radovskyi* también son capaces de ocasionarla. *Lynxacarus radovskyi* es un ácaro del cual tampoco se habla mucho pero se ha informado de su presencia en Tabasco, México; es necesario hacer más investigaciones sobre la prevalencia de este parásito.

Por último, pero no menos importante, se encuentran las garrapatas, que pueden ser potadoras y vectores de un gran número de enfermedades, entre ellas, otras parasitosis como *Babesia felis* y *Cytauxzoon felis*, los cuales son hemoparásitos que pueden llegar a tener consecuencias fatales en los gatos y tienen un potencial relevante como transmisoras de enfermedades vectoriales al humano.

De forma general, la probabilidad de adquirir parásitos se incrementa en gran medida cuando los gatos tienen acceso a la calle, jardines y patios. Asimismo, los felinos que tienen la posibilidad de cazar están más predispuestos a infectarse. Es crucial que los médicos informen con argumentos claros a los responsables de los gatos acerca de la importancia de mantenerlos dentro del hogar, así como de proporcionarles una alimentación adecuada (evitar alimentos crudos) y una fuente de agua limpia para lograr prevenir todas estas enfermedades. En este trabajo se encontró que muchos antiparasitarios pueden tener efectos perjudiciales en el ambiente, por lo que la mejor forma de evitar la contaminación ambiental con estos fármacos es manteniendo a los animales de compañía sanos. Dicho esto, el cuidado del ambiente toma un papel primordial en la prevención de las parasitos; con el cambio climático, muchos parásitos que se presentaban con poca frecuencia ahora son habituales, ya que las condiciones ambientales comienzan a ser más favorables para ellos. Hay que tener siempre presente el concepto de “una sola salud” (One health); solo procurando la salud del ambiente, de los humanos y de los animales de forma integral se podrá lograr la prevención de muchas enfermedades infecciosas, entre ellas las enfermedades parasitarias.

REFERENCIAS

1. De Juan LF. Los gatos en el antiguo país del Nilo. Vanguardia veterinaria. 2015; 13(70): 39-48
2. Téllez R. Una historia de gatos. Elementos: ciencia y cultura. 2000;6(36): 61-66
3. Gómez LF, et al. La influencia de las mascotas en la vida humana. Rev Col Cienc Pec. 2007; 20:377-386
4. Marín J. Los gatos y sus enemigos invisibles. Guía de cuidados y prevención de enfermedades. Ciudad de México (MEX): Liber Cats; 2020
5. Encalada-Mena LA, et al. Control parasitario en perros y gatos: conocimiento sobre las principales enfermedades parasitarias en el sureste mexicano. Rev. investig. Vet. 2019; 30(4): 1678-1690.

6. Rabbani IA, et al. Zoonotic and other gastrointestinal parasites in cats in Lumajang, East Java, Indonesia. *Infect Dis Rep.* 2020;12(Suppl 1):8747.
7. Hartmann K, et al. *Toxoplasma gondii* infection in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg.* 2013; 15(7):631-7
8. Martínez I, et al. The prevalence of *Toxocara cati* in domestic cats in Mexico City. *Vet Parasitol.* 2003; 114(1):43-9.
9. Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev.* 2003;16(2):265-272
10. Scorza AV, et al. Experimental infection of cats with *Cryptosporidium felis*. *J Feline Med Surg.* 2021; 35 (1): 269–272
11. Oliveira P, et al. *Opisthorchis felineus* in cat: case report. *rq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 2005; 57 (4): 556-558
12. Traversa D, Di Cesare A. Diagnosis and management of lungworm infections in cats: Cornerstones, dilemmas and new avenues. *J Feline Med Surg.* 2016;18(1):7-20.
13. Stromberg PC, Dubey JP. The life cycle of *Paragonimus kellicotti* in cats. *J Parasitol.* 1978;64(6):998-1002.
14. Pennisi MG, et al. Dirofilarioses in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management. *J Feline Med Surg.* 2020; 22(5):442-451
15. Rossi M, Messina N, Ariti G, Riggio F, Perrucci S. Symptomatic *Capillaria plica* infection in a young European cat. *J Feline Med Surg.* 2011;13(10):793-5.
16. Little SE. The cat. *Clinical Medicine and Management.* Ottawa, Ontario (Canadá): Elsevier; 2011
17. Sivajothi S, Sudhakara Reddy B, Rayulu VC, Sreedevi C. Notoedres cati en gatos y su manejo. *J Parasit Dis.* 2015; 39 (2): 303-305. doi: 10.1007 / s12639-013-0357-7
18. Roy J, Bédard C, Moreau M. Treatment of feline otitis externa due to *Otodectes cynotis* and complicated by secondary bacterial and fungal infections with Oridermyl auricular ointment. *Can Vet J.* 2011;52(3):277-282.

19. Soares C, et al. Feline thelaziosis caused by *Thelazia callipaeda* in Portugal. *Vet Parasitol.* 2013; 23;196(3-4):528
20. Zhang X, Shi YL, Wang ZQ, Duan JY, Jiang P, Liu RD, Cui J. Caracterización morfológica y genómica mitocondrial de gusanos oculares (*Thelazia callipaeda*) de casos clínicos en China central. *Microbiol frontal.* 2017; 8: 1335.
21. Otranto D, Lia RP, Cantacessi C, Testini G, Troccoli A, Shen JL, Wang ZX. Nematode biology and larval development of *Thelazia callipaeda* (Spirurida, Thelaziidae) in the drosophilid intermediate host in Europe and China. *Parasitology.* 2005; 131(6), 847-855.
22. Guillot J, et al. La thélaziose oculaire du chien : un exemple de maladie parasitaire émergente en France Ocular thelaziosis in dogs and cats: An example of emerging parasitic disease in France. Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie. 2011; 46(1):9-15
23. Centers for Disease Control and Prevention. Thelaziasis. [Internet] 2019 [citado 11 enero 2022] Disponible en: <https://www.cdc.gov/dpdx/thelaziasis/index.html>
24. Guitián J, Rodríguez S, Paz MI, de La Fuente M. A propósito de dos casos de thelaziosis ocular humana. *Rev Esp Quimioter* 2019;32(3): 286-287
25. Artozqui ML. La thelaziosis: una enfermedad parasitaria en expansión. *Argos.* 2020; número especial: 20-24
26. Marino V, et al. Update on the treatment and prevention of ocular thelaziosis (*Thelazia callipaeda*) in naturally infected dogs from Spain. *Int J Parasitol.* 2021;51(1):73-81
27. do Vale B, Lopes AP, da Conceição Fontes M, Silvestre M, Cardoso L, Coelho AC. Thelaziosis due to *Thelazia callipaeda* in Europe in the 21st century-A review. *Vet Parasitol.* 2019;275:108957.
28. Papadopoulos E, Komnenou A, Thomas A, Ioannidou E, Colella V, Otranto D. Spreading of *Thelazia callipaeda* in Greece. *Transbound Emerg Dis.* 2018;65(1):248-252.

29. Hodžić A, Payer A, Duscher GG. The first autochthonous case of feline ocular thelaziosis in Austria. *Parasitol Res.* 2019;118(4):1321-1324.
30. Marín J. *Farmacología práctica en gatos*. Ciudad de México (México). Autor independiente; 2016
31. Londoño Y, Carmona JU, Giraldo CE. Osteosarcoma generalizado y megaesófago secundario, ocasionados por infección de *Spirocerca lupi* en un canino. *Rev Col Cienc Pec.* 2003; 16(1):63-69
32. Palencia LP. Determinación de *Spirocerca Lupi* en caninos (*Canis lupus varfamiliaris*) a través del método coproparasitológico de flotación con solución hiperconcentrada de cloruro de sodio y estudio radiológico torácico; en municipios de antigua Guatemala y Jocotenango, Sacatepéquez. Tesis licenciatura. Ciudad de Guatemala (Guat): Universidad de San Carlos de Guatemala; 2013.
33. Murillo F. Prevalencia de dirofilariosis y espirocercosis en la zona urbana de la ciudad de Ayacucho. Tesis licenciatura. Ayacucho (PE):Universidad Nacional San Cristóbal de Huamanga; 2013
34. Oviedo T, De Lavalley R. Shock hipovolémico por ruptura aórtica en perro: un caso de espirocercosis. *Rev Inv Vet Perú.* 2019; 30(3): 1336-1341
35. Rodríguez-Vivas R, Cordero LG, Trinidad-Martínez I, Ojeda-Chi M. *Spirocerca lupi* en perros de Yucatán, México: Reporte de caso y estudio retrospectivo. 2019; 24(1): 7145-7150
36. TroCCAP. Directrices para el diagnóstico, tratamiento y control de endoparásitos caninos en los trópicos. Consejo Tropical para el Control de los Parásitos en los Animales de Compañía.[Internet] 2022 [citado 11 de enero de 2022] Disponible en: https://www.troccap.com/2017press/wp-content/uploads/2019/07/TroCCAP_Canine_Endo_Guidelines_Spanish-Ver2_.pdf
37. Tams TR y Rawlings CA. *Small Animal Endoscopy*. 3era ed. Missouri, Estados Unidos: Elsevier mosby; 2011

38. Naem S, Asadi R. Ultrastructural characterization of male and female *Physaloptera rara* (Spirurida: Physalopteridae): feline stomach worms. *Parasitol Res.* 2013; 112: 1983–1990
39. Bowman DD, Barr SC, Hendrix CM, Lindsay DS. Parásitos gastrointestinales de los gatos. International Veterinary Service. [Internet] 2003.[citado 15 de enero 2022] Disponible en: <https://www.ivis.org/library/companion-and-exotic-animal-parasitology/parásitos-gastrointestinales-de-los-gatos>
40. Quiroz H. Parasitología y Enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Ciudad de México (México): Limusa; 2008.
41. CAPC. *Physaloptera spp.* Companion Animal Parasite Council. [Internet] 2015 [citado 10 febrero 2022]. <https://capcvet.org/guidelines/physaloptera-spp/>
42. Velasco E. Contribución al estudio de *Physaloptera praeputialis*, su incidencia y distribución geográfica en el área metropolitana de Guadalajara, Jalisco, México. Tesis licenciatura. Guadalajara (MEX): Universidad de Guadalajara; 1981.
43. Morgan RV. Handbook of Small Animal Practice. 5ta ed. Missouri, Estados Unidos: Saunders; 2008
44. Washabau RJ, Day MJ. Canine and Feline Gastroenterology. Missouri (Estados Unidos): Saunders; 2013
45. Miyazaki I. On the genus *Gnathostoma* and human gnathostomiasis, with special reference to Japan. *Exp Parasitol.* 1960; 9(3): 338-370. doi: 10.1016/0014-4894(60)90040-0.
46. Acosta A, Martínez V, de Catro P. Gnathostomiasis cutánea. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2015; 23 (2): 149-152.

47. Herman JS, Chiodini PL. Gnathostomiasis, another emerging imported disease. Clin Microbiol Rev. 2009 Jul;22(3):484-92. doi: 10.1128/CMR.00003-09.
48. AAVP. *Gnathostoma spinigerum*. American Association of Veterinary Parasitologists. [internet] 2014 [citado el 24 de febrero 2022] <https://www.aavp.org/wiki/nematodes/spirurida/gnathostomatoidea/gnathostoma-spinigerum/>
49. Liu GH, Sun MM, Elsheikha HM, Fu YT, Sugiyama H, Ando K, Sohn WM, Zhu XQ, Yao C. Human gnathostomiasis: a neglected food-borne zoonosis. Parasit Vectors. 2020; 9;13(1):616. doi: 10.1186/s13071-020-04494-4.
50. Díaz JH. Gnathostomiasis: an Emerging Infection of Raw Fish Consumers in Gnathostoma Nematode-Endemic and Nonendemic Countries. J Travel Med. 2015; 22(1): 318-324
51. Rosas R, Marcotti A, Weitzel T, Thompson L. Vulvitis migratoria causada por gnathostomiasis importada. Rev. chil. infectol. 2019; 36(5): 670-673. doi: 10.4067/S0716-10182019000500670.
52. Waikagul J y Díaz SP. Gnathostomiasis. Food-Borne Parasitic Zoonoses. . In: Murrell KD, Fried B, editors. Food-Borne Parasitic Zoonoses. World Class Parasites, vol 1. Boston: Springer; 2007. p. 235-261
53. Trueman KF, Ferris PB. Gnathostomiasis in three cats. Aust Vet J. 1977 Oct;53(10):498-9. doi: 10.1111/j.1751-0813.1977.tb05477.x.
54. Kirkpatrick CE, Lok JB, Goldschmidt MH, Mellman SL. Gastric gnathostomiasis in a cat. J Am Vet Med Assoc. 1987; 190(11):1437-9
55. Chikweto A, Bhaiyat MI, Mofya S, Sharm RN. Gnathostomiasis in a Dog in Lusaka, Zambia. Int J Vet Sci Med. 2015; 2015: 1-4
56. Kasemsuth R, Panut-ampon P, Sanghirun C. Study on the diagnosis of Gnathostoma infection in cats by radioimmunoassay. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 1981 Sep;12(3):410-2.

57. Anantaphruti MT. ELISA for diagnosis of gnathostomiasis using antigens from *Gnathostoma doloresi* and *G. spinigerum*. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 1989 Jun;20(2):297-304.
58. Vázquez O, Campos T, Rondán A. Gnatostomiasis humana Abordaje, diagnóstico y tratamiento. Revista del Centro de Investigación. 2006; 7(25):65-76
59. Bowman DD, Hendrix CM, Lindsay DS, Barr SC. Feline Clinical Parasitology. Estados Unidos; Iowa State University State: 2002
60. Cecchi R, Wills SJ, Dean R, Pearson GR. Demonstration of *Ollulanus tricuspis* in the stomach of domestic cats by biopsy. Journal of Comparative Pathology. 2006; 134(4):374-377.
61. Hargis AM, Prieur DJ, Blanchard JL. Prevalence, lesions, and differential diagnosis of *Ollulanus tricuspis* infection in cats. Vet Pathol. 1983;20(1):71-9. doi: 10.1177/030098588302000108.
62. Peregrine AS. *Ollulanus* sp in Small Animals. Merck Manual. [Internet] 2022 [citado 5 marzo 2022]. Disponible en: <https://www.merckvetmanual.com/digestive-system/gastrointestinal-parasites-of-small-animals/ollulanus-sp-in-small-animals>
63. Sánchez RT, Machín JM, Checa P .Diagnostic and therapeutic protocol for acute diarrhea, Checa P. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2019; 12(87): 5135-5139
64. MSD Manual, veterinary manual. Characteristics of Small-bowel and Large-bowel Diarrhea. [Internet] 2023 [citado 20 enero 2023] Disponible en: <https://www.msdsmanual.com/multimedia/table/characteristics-of-small-bowel-and-large-bowel-diarrhea>
65. Llòria MT. Diarrea aguda en animales de compañía. Problema común. Farmacia profesional. 2002; 16(3):86-89

66. Chumpitazi BP, Self MM, Czyzewski DI, Cejka S, Swank PR, Shulman RJ. Bristol Stool Form Scale reliability and agreement decreases when determining Rome III stool form designations. *Neurogastroenterol Motil*. 2016 Mar;28(3):443-8. doi: 10.1111/nmo.12738.
67. Taweethavonsawat P, Chungpivat S, Watanapongchat S, Traub RJ, Schaper R. Efficacy of a *spot-on* combination containing imidacloprid 10% and moxidectin 1% (Advocate®/Advantage®) Multi, Bayer Animal Health) against *Ancylostoma ceylanicum* in cats. *Vet Parasitol*. 2012; 190(1-2):289-93. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.05.008.
68. Vázquez CA. Protocolos de desparasitación en mascotas y percepción de propietarios frente al riesgo zoonótico en la ciudad de Bogotá. Tesis Maestría. Bogotá, Colombia: Universidad La Salle; 2019
69. Lucio-Forster A, Liotta JL, Yaros JP, Briggs KR, Mohammed HO, Bowman DD. Morphological differentiation of eggs of *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme*, and *Ancylostoma braziliense* from dogs and cats in the United States. *J Parasitol*. 2012; 98(5):1041-4. doi: 10.1645/GE-2928.1.
70. Saari S, Näreaho A, Nikander S. Canine parasites and parasitic diseases. Londres (Reino Unido); Academic Press: 2018
71. CAPC. Hookworms. Companion Animal Parasite Council. [Internet] 2022 [citado 10 de diciembre 2022] Disponible en: <https://capcvet.org/guidelines/hookworms/>
72. ESCCAP. Control de vermes en perros y gatos. Consejo Europeo para el Control de las Parasitosis de los Animales de Compañía. [Internet] 2018 [citado 10 de diciembre 2022] Disponible en: https://www.esccap.es/wp-content/uploads/2018/05/guia1_2018.pdf
73. Peterson ME, Kutzler MA. Small Animal Pediatrics: The First 12 Months of Life. Sant Louis (USA): Saunders/Elsevier; 2010

74. Dunn AM. Helminología veterinaria. 2a ed. Ciudad de México (México): Manual Moderno; 1983
75. Traub RJ. *Ancylostoma ceylanicum*, a re-emerging but neglected parasitic zoonosis. Int J Parasitol. 2013;43(12-13):1009-15. doi: 10.1016/j.ijpara.2013.07.006.
76. Dantas-Torres F, Ketzis J, Mihalca AD, Baneth G, Otranto D, Tort GP, Watanabe M, et al. TroCCAP recommendations for the diagnosis, prevention and treatment of parasitic infections in dogs and cats in the tropics. Vet Parasitol. 2020;283:109167. doi: 10.1016/j.vetpar.2020.109167.
77. Cook AK. Feline infectious diarrhea. Top Companion Anim Med. 2008; 23(4):169-76. doi: 10.1053/j.tcam.2008.07.001.
78. Prullage JB, Knaus M, Bowman DD, Chester ST, Visser M, Rehbein S, Rosentel J. Efficacy of a novel topical combination of fipronil, (S)-methoprene, eprinomectin and praziquantel against induced infections of *Ancylostoma spp.* nematodes of cats. Vet Parasitol. 2014;202(1-2):30-3. doi: 10.1016/j.vetpar.2014.02.035.
79. Geurden T, Vatta AF, Sloomans N, King VL, Lin D, McTier T, Rugg D. Efficacy of a new spot-on formulation of selamectin plus sarolaner against *Ancylostoma tubaeforme* and *Toxocara cati* in cats. Vet Parasitol. 2017;238 Suppl 1:S31-S35. doi: 10.1016/j.vetpar.2017.02.027.
80. Taweethavonsawat P, Chungpivat S, Watanapongchati S, Traub RJ, Schaper R. Comparative efficacy of a spot-on formulation containing emodepside and praziquantel (Profender®, Bayer) and praziquantel and pyrantel oral tablets (Drontal® for Cats) against experimental *Ancylostoma ceylanicum* infections in cats. Vet Parasitol. 2013;191(1-2):172-6. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.08.024.
81. Neira P, Jofré M, Muñoz N. Infección por *Dipylidium caninum* en un preescolar. Presentación del caso y revisión de la literatura. Rev Chil Infect. 2008; 25 (6): 465-471

82. Cohn JA. Imported Infectious Diseases: The Impact in Developed Countries. Clin Infect Dis. 2015;61(7):1214–5. doi:10.1093/cid/civ557.
83. Ayala I, et al. Parasitismo intestinal por *Dipylidium caninum*. Rev Cub Med Mil. 2012; 41 (2): 191-194
84. García I, et al. Manual de laboratorio de Parasitología. Reduca (Biología). Serie Parasitología. 2009; 2 (5): 1-36
85. Chávez AE. Prevalencia de Dipilidiasis en perros en la ciudadela Martha de Roldós de la Ciudad de Guayaquil. [tesis de titulación]. Guayaquil (EC): Universidad de Guayaquil; 2015
86. Kumar V. Diagnosis and therapeutic management of *Dipylidium caninum* in dogs: a case report. J Parasit Dis. 2016; 40(4): 1426–1428
87. Shore L. Diagnostic Medical Parasitology. 6ª Ed. Washington DC (EUA): ASM PRESS; 2016
88. Thomas CM, Timson DJ. The Mechanism of Action of Praziquantel: Can New Drugs Exploit Similar Mechanisms? Curr Med Chem. 2020;27(5):676-696. doi: 10.2174/0929867325666180926145537.
89. Jesudoss Chelladurai J, Kifleyohannes T, Scott J, Brewer MT. Praziquantel Resistance in the Zoonotic Cestode *Dipylidium caninum*. Am J Trop Med Hyg. 2018 Nov;99(5):1201-1205. doi: 10.4269/ajtmh.18-0533.
90. Loftus JP, Acevedo A, Bowman DD, Liotta JL, Wu T, Zhu M. Elimination of probable praziquantel-resistant *Dipylidium caninum* with nitroscanate in a mixed-breed dog: a case report. Parasit Vectors. 2022 Nov 22;15(1):438. doi: 10.1186/s13071-022-05559-2.
91. Huapaya P, Espinoza Y, Roldán W, Jiménez S. Toxocariosis humana: problema de salud pública. An. Fac. med. 2009; 70 (4)
92. Cardillo N, Rosa A, Sommerfelt I. Estudio preliminar sobre los distintos estadios de *Toxocara cati* en gatos. Parasitol Latinoam. 2008; 63 (4): 72-75
93. Vargas M. Determinación de los niveles de anticuerpos de *Toxocara canis* en equinos del rastro de San Vicente, Chicoloapan, Estado de México. Tesis licenciatura. Estado de México (MEX): 2015

94. Abou-El-Naga IF. Developmental stages and viability of *Toxocara canis* eggs outside the host. *Biomedica*. 2018;38(2):189-197. doi: 10.7705/biomedica.v38i0.3684.
95. Ruíz CE. Prevalencia de *Toxocara canis* y su relación con factores de riesgo en los estudiantes de la unidad San Andrés, 2019. Tesis licenciatura. Riobamba (EC): Escuela Superior Politécnica de Chimborazo; 2019.
96. López MC, Corredor A, Nichols RS. Atlas de parasitología. 2ª ed. Bogotá (Colombia): Manual Moderno; 2012.
97. Delgado O, Rodríguez AJ. Aspectos clínico-epidemiológicos de la toxocariasis: una enfermedad desatendida en Venezuela y América Latina. *Bol Mal Salud Amb*. 2009; 49: 1-33
98. Peregrine AS. Roundworms in Small Animals. MSD MANUAL, veterinary manual; 2022. <https://www.msdvetmanual.com/digestive-system/gastrointestinal-parasites-of-small-animals/roundworms-in-small-animals>
99. Benavides CJ, Vallejo DA, Astaiza JM, Bastidas YS, Portilla JA. Identificación de huevos de *Toxocara* spp. en zonas verdes de conjuntos cerrados del municipio de Pasto - Colombia. *Revista Biosalud*. 2017; 16(2): 44-52
100. Rodríguez LM, et al. Presence of *Toxocara* spp. in Domestic Cats in the State of Mexico. *Acta Scientiae Veterinariae*, 2016; 44: 1-5
101. Bowman D. Advances in parasitology, volume 109. Estados Unidos: Academic Press; 2020
102. Jenkins EJ, Castrodale LJ, de Rosemond SJ, Dixon BR, Elmore SA, Gesy KM, Hoberg EP, Polley L. Tradition and transition: parasitic zoonoses of people and animals in Alaska, northern Canada, and Greenland. *Adv Parasitol*. 2013;82:33-2
103. Bowman DD. *Georgis' parasitology for veterinarians*. 9a ed. Missouri, USA; Saunders Elsevier; 2021
104. Taylor MA, Coop RL, Wall RL. *Veterinary Parasitology*. 3ª ed. Londres, (Reino Unido): Blackwell Publishing; 2007

105. Cardillo N, Prous CG, Krivokapich S, Pittaro M, Ercole M, Perez M, Pasqualetti M, Fariña F, Rosa A, Gatti G, Ribicich M. First report of *Toxocara cati* in the domestic land snail *Rumina decollata*. *Rev Argent Microbiol.* 2016;48(3):206-209. doi: 10.1016/j.ram.2016.04.004.
106. Romero C, Heredia R, Bolio M, Miranda L, Reyes L, Arredondo M, Flores A. Comparison of In Vitro Efficacy of Six Disinfectants on the Hatching of Larval Eggs of *Toxocara canis*. *Iran J Parasitol.* 2020;15(3):315-320. doi: 10.18502/ijpa.v15i3.4195.
107. Marchiondo AA, Cruthers LR, Fourie JJ. Parasiticide Screening: Volume 2: In Vitro and In Vivo Tests with Relevant Parasite Rearing and Host Infection/Infestation Methods. Londrés: Academic Press; 2019
108. Holanda C. Knowledge gaps in the epidemiology of *Toxocara*: The enigma remains. *Parasitology.* 2017; 144 (1): 81-94
109. Oguz B, Ozdal N, Serdar M. Genetic Analysis of *Toxocara spp.* in Stray Cats and Dogs in Van Province, Eastern Turkey. *J Vet Res.* 2018;62(3):291-295.
110. Martínez I, et al. The prevalence of *Toxocara cati* in domestic cats in Mexico City. *Vet Parasitol.* 2003; 114(1):43-9.
111. Nagamori Y, Payton ME, Looper E, Apple H, Johnson EM. Retrospective survey of parasitism identified in feces of client-owned cats in North America from 2007 through 2018. *Vet Parasitol.* 2020;277:109008.
112. Ketzis JK, Lucio-Forster A. *Toxocara canis* and *Toxocara cati* in domestic dogs and cats in the United States, Mexico, Central America and the Caribbean: A review. *Adv Parasitol.* 2020;109:655-714. doi: 10.1016/bs.apar.2020.01.027.
113. Enna SJ, Blyund DB. xPharm: The Comprehensive Pharmacology Reference. Amsterdam, Boston: Elsevier; 2008
114. Esteban J. Atlas de oftalmología clínica del perro y del gato. Zaragoza, España: Servet editorial- Grupo Asís Biomedica S.L.; 2007

115. Eugenia I, et al. Patología Sistémica Veterinaria. 6ª ed. Ciudad de México, México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2015
116. Gruffydd-Jones T, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, et al. Giardiasis in cats: ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg. 2013;15(7):650-2. doi: 10.1177/1098612X13489232.
117. Weissenböck H, Ondrovics M, Gurtner S, Schiessl P, Mostegl MM, Richter B. Desarrollo de una hibridación cromogénica in situ para *Giardia duodenalis* y su aplicación en muestras de tejidos intestinales caninos, felinos y porcinos. J Vet Diagn Invest. Mayo de 2011; 23 (3): 486-91.
118. Ryan UM, Feng Y, Fayer R, Xiao L. Taxonomy and molecular epidemiology of *Cryptosporidium* and *Giardia* - a 50 year perspective (1971-2021). Int J Parasitol. 2021; S0020-7519(21)00296-4.
119. Heyworth MF. *Giardia duodenalis* genetic assemblages and hosts. Parasite. 2016; 23:13.
120. Yang R, Ying JL, Monis P, Ryan U. Molecular characterisation of *Cryptosporidium* and *Giardia* in cats (*Felis catus*) in Western Australia. Exp Parasitol. 2015;155:13-8
121. Pipiková J, et al. First report on *Giardia duodenalis* assemblage F in Slovakian children living in poor environmental conditions. J Microbiol Immunol Infect. 2020;53(1):148-156.
122. Carlin EP, Bowman DD, Scarlett JM, Garrett J, Lorentzen L. Prevalence of *Giardia* in symptomatic dogs and cats throughout the United States as determined by the IDEXX SNAP *Giardia* test. Vet Ther. 2006 Fall;7(3):199-206. PMID: 17039442.
123. Tangtrongsup S, Scorza V. Update on the diagnosis and management of *Giardia* spp infections in dogs and cats. Top Companion Anim Med. 2010;25(3):155-62

124. Hagen KD, McNally SG, Hilton ND, Dawson SC. Microtubule organelles in Giardia. *Adv Parasitol.* 2020;107:25-96
125. Quezada R, Ortega MG. Giardiasis. *Ciencia- Academia Mexicana de Ciencias.* 2017; 64(34): 34-37
126. Thompson RC, Palmer CS, O'Handley R. The public health and clinical significance of Giardia and Cryptosporidium in domestic animals. *Vet J.* 2008; 177(1):18-25.
127. da Fonseca S. Las infecciones parasitarias como causas primarias de las gastroenteritis en pequeños animales. *Vanguardia veterinaria.* [Internet] 2021 [citado 7 diciembre 2021] Disponible en: <https://www.vanguardiaveterinaria.com.mx/infecciones-parasitarias>
128. Vázquez O, Campos T. Giardiasis, la parasitosis más frecuente a nivel mundial. *Revista del centro de investigación, Universidad La Salle.* 2009;8(31):75-90
129. Johns AJ. INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. *Feline Internal Medicine Secrets.* 2001; 107–13.
130. Solarte Y, et al. Transmisión de protozoarios patógenos a través del agua para consumo humano. *Colombia-médica.* 2006; 37(1): 74-82
131. Efstratiou A, Ongerth JE, Karanis P. Waterborne transmission of protozoan parasites: Review of worldwide outbreaks - An update 2011-2016. *Water Res.* 2017;114:14-22.
132. Iturbe TL, Montes AD, Ruiz M, Flores A, Heredia R, Romero C. Risk factors associated with cat parasites in a feline medical center. *JFMS Open Rep.* 2021;18: 7(2)
133. Romero C, Contreras LM, Heredia R. The prevalence and risk factors of *Giardia duodenalis* infection in cats in Mexico. *J Adv Med Med Res.* 2021; 33(23): 168.176
134. Sökmen M, Değerli S, Aslan A. Photocatalytic disinfection of Giardia intestinalis and Acanthamoeba castellanii cysts in water. *Exp Parasitol.* 2008 May;119(1):44-8. doi: 10.1016/j.exppara.2007.12.014.

135. Uchôa FFM, Sudré AP, Campos SDE, Almosny NRP. Assessment of the diagnostic performance of four methods for the detection of *Giardia duodenalis* in fecal samples from human, canine and feline carriers. *J Microbiol Methods*. 2018;145:73-78
136. Uehlinger FD, Naqvi SA, Greenwood SJ, McClure JT, Conboy G, O'Handley R, Barkema HW. Comparison of five diagnostic tests for *Giardia duodenalis* in fecal samples from young dogs. *Vet Parasitol*. 2017;244:91-96.
137. Grandía R., et al. Toxoplasmosis en *Felis catus*: tiología, epidemiología y enfermedad. *Rev Inv Vet Perú*; 24 (2):131-149.
138. Mimica F. et al Toxoplasmosis, zoonosis parasitaria prevalente en Chile: recuento y desafíos. *Rev chil Infectol*. 2015; 32 (5): .541-549
139. Marín J, López NJ, Marín JA. El papel de la carne cruda y dietas BARF en la transmisión de la toxoplasmosis y otras infecciones. *REMEVET*. 2022; 6(3): 105-108
140. Rivera N, García P. El papel de los gatos en la toxoplasmosis. Realidades y responsabilidades. *Rev. Fac. Med*. 2017: 60 (6).
141. Hernández M, Santoscoy C, Marín J. Granuloma Intracraneano por probable Toxoplasmosis en un gato positivo a LVF: Informe de un caso. *Vanguardia Veterinaria*. 2018; 15(90): 35-41
142. Randall LM, Hunter CA. Parasite dissemination and the pathogenesis of toxoplasmosis. *Eur J Microbiol Immunol (Bp)*. 2011;1(1):3-9. doi: 10.1556/EuJMI.1.2011.1.3.
143. Delgado I, Zúquete S, Santos D, Basto AP , Leitão A, Nolasco S. Apicomplexan Parasite *Toxoplasma gondii*. *Encyclopedia*. 2022; 2(1):189-211. <https://doi.org/10.3390/encyclopedia2010012>
144. Berenreiterová M, Flegr J, Kuběna AA, Němec P. The distribution of *Toxoplasma gondii* cysts in the brain of a mouse with latent toxoplasmosis: implications for the behavioral manipulation hypothesis. *PLoS One*. 2011;6(12):e28925. doi: 10.1371/journal.pone.0028925.

145. Tong WH, Pavey C, O'Handley R, Vyas A. Behavioral biology of *Toxoplasma gondii* infection. *Parasit Vectors*. 2021;14(1):77. doi: 10.1186/s13071-020-04528-x.
146. Rezaei N. Toxoplasmosis. *Encyclopedia of Infection and Immunity*. Volume 2. Elsevier Science: 2022
147. Pinto-Ferreira F, Paschoal ATP, Pasquali AKS, Bernardes JC, Caldart ET, Freire RL, Mitsuka-Breganó R, Navarro IT. Techniques for inactivating *Toxoplasma gondii* oocysts: a systematic review. *Rev Bras Parasitol Vet*. 2021 May 28;30(2):e026420. doi: 10.1590/S1984-29612021040.
148. McAuley JB. Toxoplasmosis congénita. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2014 Sep;3 Suplemento 1(Suplemento 1):S30-5. doi: 10.1093/jpids/piu077.
149. ABCD. *Toxoplasma gondii* infection. European Advisory Board on Cat Diseases. [Internet] 2015 [citado 26 de mayo 2022]. Disponible en: <http://www.abcdcatsvets.org/toxoplasma-gondii-infection-2/>
150. Vittecoq M, Lafferty KD, Elguero E, Brodeur J, Gauthier-Clerc M, Missé D, et al. Cat ownership is neither a strong predictor of *Toxoplasma gondii* infection nor a risk factor for brain cancer. *Biol Lett*. 2012;8(6):1042. doi: 10.1098/rsbl.2012.0625
151. Stensgaard AS, Sengupta ME, Chriel M, Nielsen ST, Petersen HH. Sero-prevalence and risk factors of *Toxoplasma gondii* infection in wild cervids in Denmark. *Int J Parasitol Parasites Wildl*. 2022;17:288-294. doi: 10.1016/j.ijppaw.2022.03.010.
152. Koethe M, Schade C, Fehlhaber K, Ludewig M. Survival of *Toxoplasma gondii* tachyzoites in simulated gastric fluid and cow's milk. *Vet Parasitol*. 2017;233:111-114. doi: 10.1016/j.vetpar.2016.12.010.
153. McAuley JB. Toxoplasmosis congénita. *J Pediatric Infect Dis Soc*. 2014 Sep;3 Suplemento 1(Suplemento 1):S30-5. doi: 10.1093/jpids/piu077.
154. Abdul Hafeez M, Mehdi M, Aslam F, Ashraf K, Aleem MT, Khalid AR, Sattar A, et al. Molecular Characterization of *Toxoplasma gondii* in Cats and

- Its Zoonotic Potential for Public Health Significance. *Pathogens*. 2022 A;11(4):437. doi: 10.3390/pathogens11040437.
155. Hernández-Cortazar I, Acosta-Viana KY, Ortega-Pacheco A, Guzman-Marin Edel S, Aguilar-Caballero AJ, Jiménez-Coello M. Toxoplasmosis in Mexico: epidemiological situation in humans and animals. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2015;57(2):93-103. doi: 10.1590/S0036-46652015000200001.
156. Hatam-Nahavandi K, Calero-Bernal R, Rahimi MT, Pagheh AS, Zarean M, Dezhkam A, Ahmadpour E. *Toxoplasma gondii* infection in domestic and wild felids as public health concerns: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2021;11(1):9509. doi: 10.1038/s41598-021-89031-8.
157. Marín J. *Enfermedades de los gatos y su manejo clínico*. 3ª ed. Ciudad de México, México: CEAMVET; 2018
158. Dubey JP, Carpenter JL. Neonatal toxoplasmosis in littermate cats. *J Am Vet Med Assoc*. 1993; 203 (11): 1546–9.
159. Davidson MG. Toxoplasmosis ocular feline. *Veterinary Ophtalmology*. 1998; 1: 71-80.
160. Carmen MH, Colitz DVM *Feline Uveitis: Diagnosis and Treatment*. *Clin Tech Small An P*. 2005; 20(2):117-120.
161. Dubey JP, Cerqueira-Cézar CK, Murata FHA, Kwok OCH, Yang YR, Su C. All about toxoplasmosis in cats: the last decade. *Vet Parasitol*. 2020 Jul;283:109145. doi: 10.1016/j.vetpar.2020.109145
162. MR Lappin. *Feline Medicine and Therapeutics*. 3ª ed. Estados Unidos: Wiley-Blackwell; 2004
163. Clark M. Clindamycin. Clinician´s brief. [Internet] 2015 [citado 28 mayo 2022]. Disponible en: <https://www.cliniciansbrief.com/article/clindamycin#:~:text=Clindamycin%2C%20a%20lincosamide%20antibiotic%2C%20is,%2C%20periodontal%20tissue%2C%20and%20bone.&text=In%20one%20study%20of%20canine,of%205.5%20mg%2Fkg%20q12h>.
164. Waller DG, Anthony P. *Medical pharmacology and therapeutics*. 5a ed. London, UK: Elsevier; 2018

165. Schaechter M. Encyclopedia of microbiology. 3a ed. San Diego (EE.UU): Academic Press; 2009
166. Andresen ER. Toxoplasmosis. Magill's Medical Guide (Online Edition). [Internet] 2019 [citado 25 enero 2021]; Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=ers&AN=86196409&lang=es&site=eds-live>.
167. Pedraza-Díaz S, Ortega-Mora LM, Carrión BA, Navarro V, Gómez-Bautista M. Molecular characterisation of *Cryptosporidium* isolates from pet reptiles. *Vet Parasitol.* 2009 Mar 23;160(3-4):204-10. doi: 10.1016/j.vetpar.2008.11.003.
168. Ryan UM, et al. Taxonomy and molecular epidemiology of *Cryptosporidium* and *Giardia* - a 50 year perspective (1971-2021). *Int J Parasitol.* 2021; S0020-7519(21)00296-4
169. Scorza AV, et al. Experimental infection of cats with *Cryptosporidium felis*. *J Feline Med Surg.* 2021; 35 (1): 269–272
170. Gómez JN, Aguirre MM. Criptosporidiosis. *Ciencia- Academia Mexicana de Ciencias.* 2017; 68 (1): 22-25
171. Delves PJ. Encyclopedia of immunology. 2a Ed. Londres (Reino Unido): Academic Press; 1998
172. Lindsay DS, Zajac AM. *Cryptosporidium* infections in cats and dogs. *Comp Cont Educ Pract.* 2004; 26 (11): 864-874
173. Martínez I, et al. Detección de *Cryptosporidium* spp y otros parásitos zoonóticos entéricos en perros domiciliados de la Ciudad de México. *Arch Med Vet.* 2015; 47 (3): 347- 353
174. López MC, et al. Atlas de parasitología. 2ª ed. Colombia: Manual Moderno; 2012
175. De la Parte MA, Bruzal E, Brito A. *Cryptosporidium* spp y Criptosporidiosis. *Rev. Soc. Ven. Microbiol.* 2004; 25 (1): 06- 14
176. Scorza V, Tangtrongsup S. Update on the diagnosis and management of *Cryptosporidium* spp infections in dogs and cats. *Top Companion Anim Med.* 2010; 25(3):163-9
177. ESCCAP. Control de protozoos intestinales en perros y gatos. Guía ESCCAP N° 6. [internet] 2013 [citado 22 noviembre 2021] Disponible en:

<https://www.esccap.es/guias-esccap/guia-no6-control-de-protozoos-intestinales-en-perros-y-gatos/>

178. Riverón RL. Fisiopatología de la diarrea aguda. Rev Cubana Pediatr. 1999; 71 (2): 86-115
179. Thompson RC, Olson ME, Zhu G, Enomoto S, Abrahamsen MS, Hijjawi NS. Cryptosporidium and cryptosporidiosis. Adv Parasitol. 2005;59:77-158. doi: 10.1016/S0065-308X(05)59002-X.
180. Silveira-Neto L, Inácio S, Oliveirac LN, Brescianid KDS. Is cryptosporidiosis an underestimated disease in cats?. Arch Med Vet. 2015; 47: 1-6
181. Beser J, Toresson L, Eitrem R, Troell K, Winiecka-Krusnell J, Lebbad M. Posible transmisión zoonótica de Cryptosporidium felis en un hogar. Infect Ecol Epidemiol. 2015; 5:28463. doi: 10.3402/iee.v5.28463.
182. Lappin MR, Dowers K, Taton Allen, G, Cheney J. Cryptosporidiosis and inflammatory bowel disease in a cat. Feline Pract. 1997; 25: 10-13.
183. Rambozzi L, et al. Prevalence of cryptosporidian infection in cats in Turin and analysis of risk factors. J Feline Med Surg. 2007; 9 (5): 392-396
184. Inácio S. Is cryptosporidiosis an underestimated disease in cats? Arch Med Vet. 2015; 47: 1-6
185. Organización Mundial de Sanidad Animal. Manual terrestre de la OIE. Capítulo 3.9.4. [Internet] 2018 [Citado 23 de noviembre 2021] Disponible en: <https://www.oie.int/es/que-hacemos/normas/codigos-y-manuales/acceso-en-linea-al-manual-terrestre/>
186. Lappin MR. Diagnosis and Treatment of *Cryptosporidium* and *Isospora* in Cats. WSAVA Congress Proceedings. [Internet] 2011 [citado 22 noviembre 2021] Disponible en: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?id=5124213&pId=11343&print=1>
187. Novak A. El uso de las sulfas potencializadas en la rutina clínica de pequeños animales. Acovez. 2019; 48 (1): 27-31
188. Rand J. Problem-based Feline Medicine. Londres (Inglaterra): Elsevier saunders; 2006. pp. 1353-1403.

189. Lappin MR. Update on the diagnosis and management of *Isospora* spp infections in dogs and cats. *Top Companion Anim Med.* 2010;25(3):133-5.
190. Pinilla JC, Da Silva N. Dinámica de infección por *Cystoisospora suis* (*Isospora suis*) en una granja piloto ubicada en el estado Carabobo, Venezuela. *Rev Mex Cienc Pecu* 2019;10(1):149-160
191. Ferreira R, Borges-Silva W, de Jesus RF, Gondim LFP. Development of *Cystoisospora felis* in Cell Culture and *in vitro* Formation of Monozoic Tissue Cysts. *Front Vet Sci.* 2019;6:361
192. García P, Rivera N. El ciclo biológico de los coccidios intestinales y su aplicación clínica. *Rev Fac Med.* 2017; 60(6): 40-46
193. American Association of Veterinary Parasitologists. *Isospora felis*. [Internet] 2016 [Citada 13 enero 2022] Disponible en: <https://www.aavp.org/wiki/catprotozoa/coccidia-apicomplexan/isospora-felis/?action=history>
194. Varela T. Presencia de enteroparásitos en lechuga (*Latuca sativa*) en establecimientos de consumo público de alimentos del distrito del Cercado de Lima [tesis de licenciatura]. Lima (PE): Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2002
195. Lindsay DS, Dubey JP, Blagburn BL. Biología de *Isospora* spp. de humanos, primates no humanos y animales domésticos. *Clin Microbiol Rev.* 1997;10(1):19-34.
196. Scorza AV, Tyrrell P, Wennogle S, Chandrashekar R, Lappin MR. Experimental infection of cats with *Cystoisospora felis*. *J Vet Intern Med.* 2021;35(1):269-272.
197. Sykes JE. Canine and Feline Infectious Diseases. California (Estados Unidos): Saunders; 2014
198. Chang YP, Chiu PY, Lin CT, Liu IH, Liu CH. Outbreak of thiamine deficiency in cats associated with the feeding of defective dry food. *J Feline Med Surg.* 2017;19(4):336-343.

199. Dubey JP, Lindsay DS, Lappin MR. Toxoplasmosis and other intestinal coccidial infections in cats and dogs. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2009;39(6):1009-34
200. Petry G, Kruedewagen E, Kampkoetter A, Krieger K. Efficacy of emodepside/toltrazuril suspension (Procox® oral suspension for dogs) against mixed experimental *Isospora felis*/*Isospora rivolta* infection in cats. Parasitol Res. 2011;109 Suppl 1:S29-36.
201. Stock ML, Elazab ST, Hsu WH. Review of triazine antiprotozoal drugs used in veterinary medicine. J Vet Pharmacol Ther. 2018 Apr;41(2):184-194
202. Stedman NL, Munday JS, Esbeck R, Visvesvara GS. Gastric amebiasis due to *Entamoeba histolytica* in a *Dama wallaby* (*Macropus eugenii*). Vet Pathol. 2003;40(3):340-2.
203. AAVP. *Entamoeba histolytica*. American Association of Veterinary Parasitologists. [Internet] 2014 [citado 5 de febrero 2022]. Disponible en: <https://www.aavp.org/wiki/catprotozoa/coccidia-apicomplexan/sarcodina/entamoeba-histolytica/>
204. Fleta J, Bueno O, Bueno M. Amebiasis intestinal y absceso hepático amebiano. Medicina integral. 2000; 36(3): 96-101
205. Walochnik J, Duchêne M. Molecular Parasitology. Protozoan Parasites and their Molecules. Viena (Austria): Springer; 2016
206. Pritt BS, Clark CG. *Entamoeba* and *Entamoeba histolytica*. eLS. John Wiley & Sons. [Internet] 2011 [citado 20 enero 2021]. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1002/9780470015902.a0001963.pub3>
207. Romero R. Microbiología y parasitología humana. 3a ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2007
208. Li J, Cui Z, Li X, Zhang L. Review of zoonotic amebiasis: Epidemiology, clinical signs, diagnosis, treatment, prevention and control. Res Vet Sci. 2021;136:174-181

209. Köster LS, Chow C, Yao C. Trichomonosis in cats with diarrhoea in Hong Kong, China, between 2009 and 2014. JFMS Open Rep. 2015;1(2):2055116915623561.
210. Rush GM, J Šlapeta. Evidence of self-resolution of feline trichomonosis in a pair of single household cats due to ronidazole-resistant *Tritrichomonas foetus*. Veterinary Parasitology. 2021; 300:109609
211. Bastos BF, Almeida FM, Brener B. What is known about *Tritrichomonas foetus* infection in cats? Rev Bras Parasitol Vet. 2019 Jan-Mar;28(1):1-11.
212. Gruffydd-Jones T, et al. Tritrichomoniasis in cats: ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg. 2013;15(7):647-9.
213. Tolbert MK, Gookin JL. Mechanisms of *Tritrichomonas foetus* Pathogenicity in Cats with Insights from Venereal Trichomonosis. J Vet Intern Med. 2016;30(2):516-26.
214. Crisi PE, Paoletti B, Morelli S, Simonato G, Colombo M, Tiscar PG, Boari A. *Tritrichomonas foetus* in cats from Central Italy: Clinical signs and risk factors. Vet Parasitol Reg Stud Reports. 2021;24:100577.
215. Castro C, et al. Iron-modulated pseudocyst formation in *Tritrichomonas foetus*. Parasitology. 2016;143(8):1034-42.
216. Yaeger MJ, Gookin JL. Histologic features associated with *tritrichomonas foetus*-induced colitis in domestic cats. Vet Pathol. 2005;42(6):797-804.
217. Villarreal AA. Asociación de Tricomoniasis felina y bovina en unidades de producción pecuaria en la zona central del Estado de Veracruz [tesis maestría]. Veracruz (MEX): Universidad Veracruzana; 2020.
218. Xenoulis PG, Lopinski DJ, Read SA, Suchodolski JS, Steiner JM. Intestinal *Tritrichomonas foetus* infection in cats: a retrospective study of 104 cases. J Feline Med Surg. 2013;15(12):1098-103.

219. Gunn-Moore DA, McCann TM, Reed N, Simpson KE, Tennant B. Prevalence of *Tritrichomonas foetus* infection in cats with diarrhoea in the UK. J Feline Med Surg. 2007;9(3):214-8.
220. Yao C, Köster L, Halper B, Dundas J, Nair R. Failure to detect *Tritrichomonas foetus* in a cross-sectional survey in the populations of feral cats and owned outpatient cats on St Kitts, West Indies. JFMS Open Rep. 2018; 4(1): 2055116918782584
221. Gunn-Moore DA, McCann TM, Reed N, Simpson KE, Tennant B. Prevalence of *Tritrichomonas foetus* infection in cats with diarrhoea in the UK. J Feline Med Surg. 2007;9(3):214-8.
222. Holliday M, Deni D, Gunn-Moore DA. *Tritrichomonas foetus* infection in cats with diarrhoea in a rescue colony in Italy. J Feline Med Surg. 2009 Feb;11(2):131-4
223. Wulcan JM, Ketzis JK, Dennis MM. Typhlitis Associated With Natural *Trichuris* sp. Infection in Cats. Vet Pathol. 2020;57(2):266-271.
224. García-Sánchez AM, Rivero J, Callejón R, Zurita A, Reguera-Gomez M, Valero MA, Cutillas C. Diferenciación de especies de *Trichuris* mediante un enfoque morfométrico. Int J Parasitol Parásitos Wildl. 2019; 9: 218-223.
225. Fox JG, et al. Laboratory Animal Medicine. 3a ed. London (UK): Academic Press; 2015
226. Lamb TJ. Immunity to Parasitic Infection. Georgia (USA): Wiley-Blackwell; 2012
227. Morales GA. Prevalencia de nemátodos gastrointestinales en felinos de la ciudad de Machala [tesis licenciatura]. Machala (EC): Universidad Técnica de Machala; 2015
228. Companion Animal Parasite Council. *Trichuris Vulpis*. CAPC. [Internet] 2020 [citado 1 febrero 2022]. Disponible en: <https://capcvet.org/guidelines/trichuris-vulpis/#:~:text=Trichuris%20vulpis%20occurs%20in%20the%20dog%2C%20fox%2C%20and%20coyote.&text=Although%20feline%20whipworms%20occur%20in,capillarid%20other%20than%20Trichuris%20sp.>

229. Geng J, Elsemore DA, Oudin N, Ketzis JK. Diagnosis of feline whipworm infection using a coproantigen ELISA and the prevalence in feral cats in southern Florida. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*. 2018;14:181-186.
230. Peterson ME, Kutzler MA. *Small Animal Pediatrics: The First 12 Months of Life*. Saint Louis (USA): Saunders/Elsevier; 2010
231. Maddison JE, Page SW, Church BC. *Small Animal Clinical Pharmacology*. 2a ed. Saunders Elsevier; 2008
232. Tantaleán WR. Prevalencia de *Balantidium coli* en cerdos beneficiados y en el personal que manipula las vísceras, en el Camal Municipal de Cajamarca - abril del 2006 [tesis licenciatura]. Cajamarca (PE): Universidad Nacional de Cajamarca; 2010
233. Zaman, V. y Cox, F. *Balantidium coli*. *Topley & Wilson's Microbiology and Microbial Infections*. [Internet] 2010. [citado 2 febrero 2022] Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1002/9780470688618.taw0180>
234. Tilley LP, Smith F. *Blackwell's Five-minute veterinary consult: canine and feline*. Chichester (RU): Wiley-Blackwell; 2011.
235. Schuster FL, Ramirez-Avila L. Situación mundial actual de *Balantidium coli*. *Clin Microbiol Rev*. 2008 Oct;21(4):626-38.
236. Thompson RC, Smith A. Zoonotic enteric protozoa. *Vet Parasitol*. 2011;182(1):70-8.
237. Mayén R, et al. Mexican geographic distribution of *Balantidium coli* (Ciliophora: Litostomatea: Balantidiidae) and some notes of Latin America balantidiosis. *Revista Brasileira de Zootecias* 17(1): 132 - 139. 2016
238. Cummins LB, Keeling ME, McClure HM. Preventive medicine in anthropoids: parasite control. *Lab Anim Sci*. 1973; 23: 819-822.
239. Marti OG, Hale OM. Parasite transmission in confined hogs. *Vet. Parasitol*. 1986; 19:301-314.
240. Chai JY, Jung BK. Epidemiology of Trematode Infections: An Update. *Adv Exp Med Biol*. 2019;1154:359-409.

241. Zhan X, Li C, Wu H, Sun E, Zhu Y. Investigation on the endemic characteristics of *Metorchis orientalis* in Huainan area, China. *Nutr Hosp*. 2017 Jun 5;34(3):675-679.
242. Mordvinov VA, Yurlova NI, Ogorodova LM, Katokhin AV. *Opisthorchis felineus* and *Metorchis bilis* are the main agents of liver fluke infection of humans in Russia. *Parasitol Int*. 2012 Mar;61(1):25-31
243. American Association of Veterinary Parasitologists. *Metorchis conjunctus*. [Internet] 2021 [citado 18 febrero 2022] Disponible en: <https://www.aavp.org/wiki/trematodes-2/trematodes-pancreatic-duct-bile-duct-gall-bladder/opisthorchidae/metorchis-conjunctus/?action=history>
244. *Metorchis conjunctus*. University of Saskatchewan. [Internet] 2021 [citado 17 febrero 2022] Disponible en: <https://wcvm.usask.ca/learnaboutparasites/parasites/metorchis-conjunctus.php>
245. Lemetayer JD, Snead EC, Starrak GS, Wagner BA. Multiple liver abscesses in a dog secondary to the liver fluke *Metorchis conjunctus* treated by percutaneous transhepatic drainage and alcoholization. *Can Vet J*. 2016;57(6):605-9
246. Nguyen HM, Van Hoang H, Ho LT. *Platynosomum fastosum* (Trematoda: Dicrocoeliidae) from Cats in Vietnam: Morphological Redescription and Molecular Phylogenetics. *Korean J Parasitol*. 2017;55(1):39-45.
247. Garschagen M. *Platynosomum fastosum* in an asymptomatic cat in the state of Espirito Santo: first report. *Rev Patol Trop*. 2015;44(4): 496-502.
248. de Souza DG. Feline platynosomiasis: analysis of the association of infection levels with pathological and biochemical findings. *Braz J Vet Parasitol*. 2017; 26(1):54-59

249. Companion Animal Parasite Council (CAPC). *Platynosomum fastosum*. [Internet] 2019 [citado 22 de febrero 2022] Disponible en: <https://capcvet.org/guidelines/platynosomum-fastosum/>
250. Basu AK, Charles RA. A review of the cat liver fluke *Platynosomum fastosum* Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Vet Parasitol*. 2014 Feb 24;200(1-2):1-7.
251. Assis RCP, Campos DR, Borges DA, Avelar BR, Pereira JASM, Matias CAR, et al. *Platynosomum illiciens* (Trematoda: Dicrocoeliidae) in a hybrid marmoset (*Callithrix* sp.) in the Municipality of Seropédica, RJ, Brazil – Case report. *Braz J Vet Parasitol*. 2021; 30(2): e026020.
252. Pinto HA, Mati VL, de Melo AL. New insights into the life cycle of *Platynosomum* (Trematoda: Dicrocoeliidae). *Parasitol Res*. 2014 Jul;113(7):2701-7.
253. Schuster R, Sorensen, B. *Spirometra* spp. and *Platynosomum* spp. two parasites in an imported domestic cat. *Praktische Tierarzt*. 1996;77(10): 887-888.
254. Xavier FG, Morato GS, Righi DA, Maiorka PC, Spinosa HS. Cystic liver disease related to high *Platynosomum fastosum* infection in a domestic cat. *J Feline Med Surg*. 2007;9(1):51-5.
255. Shell L, Ketzis J, Hall R, Rawlins G, du Plessis W. Praziquantel treatment for *Platynosomum* species infection of a domestic cat on St Kitts, West Indies. *JFMS Open Rep*. 2015;1(1):2055116915589834
256. Taylor, D, Perry SF. Experimental infection of cats with the liverfluke *Platynosomum concinnum*. *American Journal of Veterinary Research*. 1977; 38: 51-54.
257. Castillo B, et al. First report of the trematode *Platynosomum illiciens* (Trematoda: Digenea) in *Felis catus* in Costa Rica, Central America. *Ciencias Veterinarias*. 2021; 39(1):1-8
258. Lenis C; Navarro JF, Velez I. First case of platynosomosis from Colombia: *Platynosomum illiciens* (Digenea: Dicrocoeliidae) in *Felis Catus*, Turbo, Antioquia. *Rev Colom Cienc Pecua*. 2009;22(4):659-663.

259. Rodriguez RI, Williams JJ, Quijano AG, Bolio GME, Torres JFJ. Prevalence, abundance and risk factors of liver fluke (*Platynosomum concinnum*) infection in cats in Mexico. *Vet Rec.* 2004; 154:693-694.
260. Petney TN, Andrews RH, Saijuntha W, Wenz-Mücke A, Sithithaworn P. The zoonotic, fish-borne liver flukes *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felinus* and *Opisthorchis viverrini*. *Int J Parasitol.* 2013 Nov;43(12-13):1031-46.
261. Mordinov VA, Furman DP. The Digenea parasite *Opisthorchis felinus*: a target for the discovery and development of novel drugs. *Infect Disord Drug Targets.* 2010 Oct;10(5):385-401.
262. Pozio E, Armignacco O, Ferri F, Gomez Morales MA. *Opisthorchis felinus*, an emerging infection in Italy and its implication for the European Union. *Acta Trop.* 2013 Apr;126(1):54-62.
263. Harinasuta C, Harinasuta T. *Opisthorchis viverrini*: life cycle, intermediate hosts, transmission to man and geographical distribution in Thailand. *Arzneimittelforschung.* 1984;34(9B):1164-7.
264. Tangkawattana S, Tangkawattana P. Reservoir Animals and Their Roles in Transmission of *Opisthorchis viverrini*. *Adv Parasitol.* 2018;101:69-95.
265. Wantapa P, Wantapa WB. Liver fluke-associated cholangiocarcinoma. *Br J Surg.* 2002; 89: 962-970.
266. Laothong U, Pinlaor P, Boonsiri P, Pairojkul C, Priprem A, Johns NP, et al. La melatonina inhibe el colangiocarcinoma y reduce la lesión hepática en hámsters infectados con *Opisthorchis viverrini* y tratados con N - nitrosodimetilamina. *J Pineal Res.* 2013; 55: 257-266.
267. Cohen J, Powderly WG, Opal SM. *Infectious diseases.* 4^a ed. China: Elsevier; 2017
268. Ryan ET, Hill DR, Solomon T, Endy PT, Aronson N. *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Disease.* 10a ed. Nueva York: Elsevier Saunders; 2019

269. Sereerak P, Upontain S, Tangkawattana P, Mallory FF, Sripa B, Tangkawattana S. Efficacious and safe dose of praziquantel for the successful treatment of feline reservoir hosts with opisthorchiasis. *Parasitol Int.* 2017;66:448-452
270. Calvopiña M, Cevallos W, Atherton R, Saunders M, Small A, Kumazawa H, Sugiyama H. High prevalence of the liver fluke *Amphimerus* sp. in domestic cats and dogs in an area for human amphimeriasis in Ecuador. *PLoS Negl Trop Dis.* 2015 Feb 3;9(2):e0003526.
271. Waikagul J, Thaenkham U. Approaches to Research on the Systematics of Fish-Borne Trematodes. Londres (Reino Unido): Academic Press: 2014
272. Cheng TC. General Parasitology. 2a ed. Londres (Reino Unido); Academic Press: 1986
273. King S, Scholz T. Trematodes of the family Opisthorchiidae: a minireview. *Korean J Parasitol.* 2001 Sep;39(3):209-21
274. Mas-Coma S, Bargues MD. Human liver flukes: a review. *Research and Reviews in Parasitology.* 1997;57(3-4): 145-218
275. Cevallos W, Calvopiña M, Nipáz V, Vicente-Santiago B, López-Albán J, Fernández-Soto P, Guevara Á, Muro A. Enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of *Amphimerus* spp. liver fluke infection in Humans. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2017 May;112(5):364-369.
276. Pereira BB, Bastos BF, Keidel L, Leles D, Brener B. Feline heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection: first case report of serological diagnosis in Brazil, confirmed by molecular assay. *An Acad Bras Cienc.* 2018 Aug;90(2 suppl 1):2293-2297. doi: 10.1590/0001-3765201820170063.
277. Park HJ, Lee SE, Lee WJ, Oh JH, Maheswaran E, Seo KW, Song KH. Prevalence of *Dirofilaria immitis* infection in stray cats by nested PCR in Korea. *Korean J Parasitol.* 2014 Dec;52(6):691-4. doi: 10.3347/kjp.2014.52.6.691. Epub 2014 Dec 23. PMID: 25548424; PMCID: PMC4277035.

278. Pennisi MG, Tasker S, Hartmann K, Belák S, Addie D, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Hofmann-Lehmann R, Hosie M, Lloret A, Marsilio F, Thiry E, Truyen U, Möstl K. Dirofilarioses in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management. *J Feline Med Surg*. 2020 May;22(5):442-451. doi: 10.1177/1098612X20917601.
279. Bolio ME, Rodríguez RI, Rosado JA, Haro P. *Dirofilaria immitis* en gatos: enfermedad parasitaria de presentación clínica asintomática, un reto para el diagnóstico. *Vanguardia Veterinaria*. [Internet] 2021 [citado 24 marzo 2022] Disponible en: <https://www.vanguardiaveterinaria.com.mx/dirofilaria-immitis-en-gatos>
280. Hoch H, Strickland K. Canine and feline dirofilariasis: life cycle, pathophysiology, and diagnosis. *Compend Contin Educ Vet*. 2008 Mar;30(3):133-40; quiz 141. PMID: 18409140.
281. CAPC. Heartworm. Companion Animal Parasite Council. [Internet] 2020 [citado 10 abril 2022]. Disponible en: <https://capcvet.org/guidelines/heartworm/>
282. Litster AL, Atwell RB. Feline heartworm disease: a clinical review. *J Feline Med Surg*. 2008 Apr;10(2):137-44. doi: 10.1016/j.jfms.2007.09.007.
283. Montoya-Alonso JA, Falcón-Cordón Y, Matos JI, Carretón E. *Dirofilariasis felina: abordaje clínico, diagnóstico, tratamiento y prevención*. ARGOS. MSD Animal Health. 2019: 9-14.
284. Wang J, Zhu X, Ying Z, Han Q, Liao C, Wang J, Zhao J, Sun J, Lindsay DS. Prevalence of *Dirofilaria immitis* Infections In Dogs and Cats In Hainan Island/Province and Three Other Coastal Cities of China Based On Antigen Testing and PCR. *J Parasitol*. 2019 Apr;105(2):199-202. PMID: 30860942.
285. González C, de la Cruz O, Álvarez C, Peña B, Carrillo F, Borrayo J. Prevalencia de *Dirofilaria immitis* en 11 municipios de Nayarit. *Abanico vet* vol. 2015; 5(3): 42-48
286. Zumaquero L, Simón F, Carretón E, Hernández I, Sandoval C, Morchón R. Prevalence of canine and human dirofilariosis in Puebla, Mexico. *Vet Parasitol*. 2020 Jun;282:109098. doi: 10.1016/j.vetpar.2020.109098.

287. Romero P, García E, Santos C, Pineda B, Olivar G, Hernández P, et al. Prevalencia de *Dirofilaria immitis* en caninos domésticos de dos municipios del trópico de Guerrero, México. *Abanico vet.* 2019; 9: e915.
288. Cantó GJ, García MP, García A, Guerrero MJ, Mosqueda J. The prevalence and abundance of helminth parasites in stray dogs from the city of Queretaro in central Mexico. *J Helminthol.* 2011 Sep;85(3):263-9. doi: 10.1017/S0022149X10000544
289. Torres OM, Baak-Baak CM, Cigarroa N, Blitvich BJ, Brito-Argaez LG, Alvarado YN, Zaragoza CV, et al. Molecular detection of *Dirofilaria immitis* in dogs and mosquitoes in Tabasco, Mexico. *J Vector Borne Dis.* 2018 Apr-Jun;55(2):151-158. doi: 10.4103/0972-9062.242563
290. Sánchez ME, Calvo P, Mutis CA. *Dirofilaria immitis*: una zoonosis presente en el mundo. *Rev Med Vet.* 2011; 22.
291. Atkins CE, DeFrancesco TC, Coats JR, Sidley JA, Keene BW. Heartworm infection in cats: 50 cases (1985-1997). *J Am Vet Med Assoc.* 2000 Aug 1;217(3):355-8. doi: 10.2460/javma.2000.217.355.
292. Nelson CT, McCall JW, Rubin SB, Buzhardt LF, Dorion DW, Graham W, Longhofer SL, Guerrero J, Robertson-Plouch C, Paul A; Executive Board of the American Heartworm Society. 2005 Guidelines for the diagnosis, prevention and management of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in cats. *Vet Parasitol.* 2005 Oct 24;133(2-3):267-75. doi: 10.1016/j.vetpar.2005.07.009.
293. Baker C, McCall J, Mansour A, McCall S, Shaffer T, Wakeland K, Mitchell E, Frost J, Tielemans E, Bowman D. Efficacy of a novel topical combination of esafoxolaner, eprinomectin and praziquantel for the prevention of heartworm disease in cats. *Parasite.* 2021;28:30. doi: 10.1051/parasite/2021026.
294. Bédard C, Desnoyers M, Lavallée MC, Poirier D. *Capillaria* en la vejiga de un gato adulto. *Can Vet J.* 2002;43(12):973-4.

295. del Río A, et al. *Capillaria plica* como agente etiológico de hematuria en un perro. AVEPA.1999;19(3): 223-226
296. Studzińska MB, Obara-Gałek J, Demkowska-Kutrzepa M, Tomczuk K. Diagnosis and therapy of *Capillaria plica* infection: report and literature review. Acta Parasitol. 2015 Sep;60(3):563-6.
297. Sioutas G, et al. Urinary capillariasis: Case report of *Pearsonema* (syn. *Capillaria*) *plica* infection in a dog in Greece. Parasitol Int. 2021;83:102334.
298. American Association of Veterinary Parasitologists. *Pearsonema feliscati*. [Internet] 2014 [Citada 9 febrero 2022] Disponible en: <https://www.aavp.org/wiki/nematodes/aphasmidida/pearsonema-feliscati/?action=history>
299. Knaus M, Shukullari E, Rosentel J, Rehbein S. Efficacy of a novel topical combination of fipronil, (S)-methoprene, eprinomectin and praziquantel against feline urinary bladder worm (*Capillaria plica*) infection. Vet Parasitol. 2014;202(1-2):45-8.
300. Sanhueza V, Melo T y Weinborn R. Reporte de Caso: Primer Caso de *Pearsonema* spp. en Felino Doméstico de Chile. Investigación en Ciencia Animal. 2018; 2(2): 434-435
301. Pelligra S, et al. *Pearsonema* spp. (Family Capillariidae, Order Enoplida) Infection in Domestic Carnivores in Central-Northern Italy and in a Red Fox Population from Central Italy. Animals (Basel). 2020;10(9):1607
302. Waddell AH. *Capillaria feliscati* in the bladder of cats in Australia. Aust Vet J. 1967;43(8):297
303. Maurelli MP, et al. FLOTAC and Mini-FLOTAC for uro-microscopic diagnosis of *Capillaria plica* (syn. *Pearsonema plica*) in dogs. BMC Res Notes. 2014;7:591.
304. Pagnoncelli M, et al. *Capillaria* sp. in a cat. Acta Scientiae Veterinariae. 2011; 39(3): 987.

305. Knaus M, Shukullari E, Rapti D, Rehbein S. Efficacy of Broadline against *Capillaria aerophila* lungworm infection in cats. *Parasitol Res.* 2015 May;114(5):1971-5. doi: 10.1007/s00436-015-4386-2.
306. Lopez-Osorio S, Navarro-Ruiz JL, Rave A, Taubert A, Hermosilla C, Chaparro-Gutiérrez JJ. Infecciones por *Aelurostrongylus abstrusus* en gatos domésticos (*Felis silvestris catus*) de Antioquia, Colombia. *Patógenos.* 2021; 10 (3): 337. doi: 10.3390/patógenos10030337.
307. da Silva W, Ferreira EC, do Nascimento M, Duarte A, Fernandes P, Salvador H, Morelli S, et al. First Case of Clinical Cat Aelurostrongylosis in the Brazilian Amazon: Clinical and Molecular Insights. *Pathogens.* 2021;10(5):595. doi: 10.3390/pathogens10050595.
308. AAVP. *Aelurostrongylus abstrusus*. American Association of Veterinary Parasitologists. [Internet] 2014 [citado 29 abril 2022]. Disponible en:
<https://www.aavp.org/wiki/nematodes/strongylida/metastrongyloidea/aelurostrongylus-abstrusus/?action=history>
309. Elsheikha HM, Schnyder M, Traversa D, Di Cesare A, Wright I, Lacher DW. Actualizaciones sobre la aelurostrongilosis felina y las prioridades de investigación para la próxima década. *Vectores de parásitos.* 7 de julio de 2016; 9 (1): 389. doi: 10.1186/s13071-016-1671-6.
310. Tovar-Dorantes M de J, Díaz-Hernández T, Larios-Barajas MK, Lima-Melo A, Núñez-Ochoa L. Aelurostrongilosis en un gato (*Felis silvestris catus*) de la Ciudad de México. *Clínica veterinaria: abordaje diagnóstico y terapéutico.* 2020;6.e57202064. doi: 10.22201/fmvz.23958766e.2020.6.57
311. CAPC. *Aelurostrongylus abstrusus*. Companion Animal Parasite Council. [Internet] 2018 [citado 29 abril 2022]. Disponible en:
<https://capcvet.org/guidelines/aelurostrongylus-abstrusus/>
312. Wulcan JM, Timmins A, Dennis MM, Thrall MA, Lejeune M, Abdu A, Ketzis JK. First report of *Aelurostrongylus abstrusus* in St. Kitts. *Vet Parasitol Reg Stud Reports.* 2020;19:100366. doi: 10.1016/j.vprsr.2019.100366

313. Abbate JM, Arfuso F, Gaglio G, Napoli E, Cavalera MA, Giannetto S, Otranto D, Brianti E. Larval survival of *Aelurostrongylus abstrusus* lungworm in cat litters. J Feline Med Surg. 2019;21(10):992-997. doi: 10.1177/1098612X18811168
314. Pennisi MG, Hartmann K, Addie DD, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, et al; European Advisory Board on Cat Diseases. Lungworm disease in cats: ABCD guidelines on prevention and management. J Feline Med Surg. 2015;17(7):626-36. doi: 10.1177/1098612X15588455.
315. Lacava G, Zini E, Marchesotti F, Domenech O, Romano F, Manzocchi S, et al. Computed tomography, radiology and echocardiography in cats naturally infected with *Aelurostrongylus abstrusus*. J Feline Med Surg. 2017 ;19(4):446-453. doi: 10.1177/1098612X16636419.
316. Gambino J, Heiber E, Johnson M, Williams M. Diagnosis of *Aelurostrongylus abstrusus* verminous pneumonia via sonography-guided fine-needle pulmonary parenchymal aspiration in a cat. JFMS Open Reports. 2016; 2: 1-7.
317. ABCD. *Aelurostrongylus abstrusus*. European Advisory Board on Cat Diseases. [Internet] 2019 [citado 4 abril 2022]. Disponible en: <http://www.abcdcatsvets.org/lungworm-disease/>
318. Calvani NED, Wright M, White J, Stepkovitch B, Francis E, Rivory P, Wong B, et al. What the fox? Cryptic *Eucoleus* [*Capillaria*] sp. in the respiratory tract of a cat from Australia. Curr Res Parasitol Vector Borne Dis. 2021;1:100028. doi: 10.1016/j.crpvbd.2021.100028.
319. CAPC. *Eucoleus aerophilus*. Companion Animal Parasite Council. [Internet] 2018 [citado 7 abril 2022]. Disponible en: <https://capcvet.org/guidelines/eucoleus-aerophilus/>
320. Elhamiani Khatat S, Rosenberg D, Benchekroun G, Polack B. Lungworm *Eucoleus aerophilus* (*Capillaria aerophila*) infection in a feline

- immunodeficiency virus-positive cat in France. JFMS Open Rep. 2016;2(1):2055116916651649. doi: 10.1177/2055116916651649.
321. AAVP. *Eucoleus aerophilus*. American Association of Veterinary Parasitologists. [Internet] 2014 [citado 7 abril 2022]. Disponible en: <https://www.aavp.org/wiki/nematodes/aphasmidida/eucoleus-aerophilus/>
322. Di Cesare A, Castagna G, Otranto D, Meloni S, Milillo P, Latrofa MS, Paoletti B, Bartolini R, Traversa D. Molecular detection of *Capillaria aerophila*, an agent of canine and feline pulmonary capillariosis. J Clin Microbiol. 2012;50(6):1958-63. doi: 10.1128/JCM.00103-12.
323. LA Encalada-Mena LA, EL Duarte-Ubaldo EL, Vargaz-Magaña JJ, García-Ramírez MJ, Medina-Hernández RE. Prevalencia de parásitos gastroentéricos de cánidos en la ciudad de Escárcega, Campeche, México. Universidad y ciencia. 2011;27(2):209-217
324. Traversa D, Di Cesare A, Milillo P, Iorio R, Otranto D. Infection by *Eucoleus aerophilus* in dogs and cats: is another extra-intestinal parasitic nematode of pets emerging in Italy? Res Vet Sci. 2009;87(2):270-2. doi: 10.1016/j.rvsc.2009.02.006.
325. Traversa D, Di Cesare A, Di Giulio E, Castagna G, Schaper R, Braun G, et al. Eficacia y seguridad de imidacloprid 10%/moxidectina 1% formulación spot-on en el tratamiento de la infección felina por *Capillaria aerophila*. Res. de parasitol 2012; 111 (4): 1793-8. doi: 10.1007/s00436-012-3025-4.
326. Gallardo C, Casas E, Huiza A, Sevilla R, Díaz D, Ramos J, Suárez F. Evaluación clínica de Paragonimiosis en gatos infectados experimentalmente con *Paragonimus mexicanus*. Rev. investig. vet. 2014: 25 (2)
327. AAVP. *Paragonimus mexicanus*. American Association of Veterinary Parasitologists.[Internet] 2014 [citado 27 abril 2022]. Disponible en: <https://www.aavp.org/wiki/trematodes-2/trematodes-lungs/paragonimus-mexicanus>

328. García LJ, Vázquez JL, Osorio D, León D, García L, Lamothe-Argumedo R, et al. Lung lesions in opossums (*Didelphis virginiana*) naturally infected by *Paragonimus mexicanus* in Colima, Mexico. *Vet Mex*. 2010; 41(1):65-69
329. Kim DC. *Paragonimus westermani*: life cycle, intermediate hosts, transmission to man and geographical distribution in Korea. *Arzneimittelforschung*. 1984;34(9B):1180-3.
330. Weina PJ, England DM. The American lung fluke, *Paragonimus kellicotti*, in a cat model. *J Parasitol*. 1990 Aug;76(4):568-72.
331. Hoover EA, Dubey JP. Pathogenesis of experimental pulmonary paragonimiasis in cats. *Am J Vet Res*. 1978 Nov;39(11):1827-32
332. Landaverde P, Osgood J, Montenegro CA, Monzón V, Rodas A, Monroy C. The effect of landscape and human settlement on the genetic differentiation and presence of *Paragonimus* species in Mesoamerica. *Int J Parasitol*. 2022; 52(1): 13-21
333. Tantrawatpan C, Intapan PM, Thanchomnang T, Sanpool O, Janwan P, Lulitanond et al. Application of a real-time fluorescence resonance energy transfer polymerase chain reaction assay with melting curve analysis for the detection of *Paragonimus heterotremus* eggs in the feces of experimentally infected cats. *J Vet Diagn Invest*. 2013;25(5):620-6. doi: 10.1177/1040638713497944.
334. Di Cesare A, Morelli S, Colombo M, Simonato G, Veronesi F, Marcer F, et al. Is Angiostrongylosis a Realistic Threat for Domestic Cats? *Front Vet Sci*. 2020;7:195. doi: 10.3389/fvets.2020.00195.
335. Giannelli A, Kirkova Z, Abramo F, Latrofa MS, Campbell B, Zizzo N, Cantacessi C, Dantas-Torres F, Otranto D. *Angiostrongylus chabaudi* in felids: New findings and a review of the literature. *Vet Parasitol*. 2016;228:188-192.
336. Cowie RH. Biology, systematics, life cycle, and distribution of *Angiostrongylus cantonensis*, the cause of rat lungworm disease. *Hawaii J Med Public Health*. 2013;72(6 Suppl 2):6-9.

337. Stevanović O, Diakou A, Morelli S, Paraš S, Trbojević I, Nedić D, et al. Severe Verminous Pneumonia Caused by Natural Mixed Infection with *Aelurostrongylus abstrusus* and *Angiostrongylus chabaudi* in a European Wildcat from Western Balkan Area. *Acta Parasitol.* 2019;64(2):411-417.
338. Penagos-Tabares F, Lange MK, Chaparro-Gutiérrez JJ, Taubert A, Hermosilla C. *Angiostrongylus vasorum* and *Aelurostrongylus abstrusus*: Neglected and underestimated parasites in South America. *Parasites vectors.* 2018; 11(208). <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2765-0>
339. Giannelli A, Kirkova Z, Abramo F, Latrofa MS, Campbell B, Zizzo N, Cantacessi C, Dantas-Torres F, Otranto D. *Angiostrongylus chabaudi* in felids: New findings and a review of the literature. *Vet Parasitol.* 2016;228:188-192.
340. Martínez P. Angiostrongilosis en perros: una enfermedad emergente. *Clin. Vet. Peq. Anim.* 2010; 30 (3): 165-169
341. CAPC. *Angiostrongylus vasorum*. Companion Animal Parasite Council. [Internet] 2021 [citado 11 de mayo 2022]. Disponible en: <https://capcvet.org/guidelines/angiostrongylus-vasorum/#:~:text=Angiostrongylus%20vasorum%20has%20been%20treated,manage%20these%20post%2D%20treatment%20reactions.>
342. Deak G, Ionică AM, Mihalca AD, Gherman CM. *Troglostrongylus brevior*: a new parasite for Romania. *Parasit Vectors.* 2017;10(1):599. doi: 10.1186/s13071-017-2551-4.
343. Brianti E, Varcasia A, Otranto D. *Troglostrongylus brevior*. *Trends in parasitology.* 2020; 27(6): 569-570.
344. Crisi PE, Di Cesare A, Boari A. Feline *Troglostrongylosis*: Current Epizootiology, Clinical Features, and Therapeutic Options. *Front Vet Sci.* 2018; 5(126). d
345. Cavalera MA, Iatta R, Colella V, Dantas-Torres F, Corsaro A, Brianti E, Otranto D. *Troglostrongylus brevior*: a feline lungworm of paediatric concern. *Vet Parasitol.* 2018;253:8-11. doi: 10.1016/j.vetpar.2018.02.017.

346. Diakou A, Di Cesare A, Barros LA, Morelli S, Halos L, Beugnet F, Traversa D. Occurrence of *Aelurostrongylus abstrusus* and *Troglostrongylus brevior* in domestic cats in Greece. *Parasit Vectors*. 2015 Nov 14;8:590. doi: 10.1186/s13071-015-1200-z.
347. Annoscia G, Latrofa MS, Campbell BE, Giannelli A, Ramos RA, Dantas-Torres F, Brianti E, Otranto D. Simultaneous detection of the feline lungworms *Troglostrongylus brevior* and *Aelurostrongylus abstrusus* by a newly developed duplex-PCR. *Vet Parasitol*. 2014 Jan 31;199(3-4):172-8. doi: 10.1016/j.vetpar.2013.10.015
348. Di Cesare A, Iorio R, Crisi P, Paoletti B, Di Costanzo R, Dimitri CF, Traversa D. Treatment of *Troglostrongylus brevior* (Metastrongyloidea, Crenosomatidae) in mixed lungworm infections using spot-on emodepside. *J Feline Med Surg*. 2015;17(2):181-5. doi: 10.1177/1098612X14533552.
349. Traversa D, Veronesi F, Danezi P, Morelli S, Crisi PE, Morgant G, et al. Pilot study evaluating the efficacy of a topical formulation containing emodepside and praziquantel in the treatment of natural feline troglostrongylosis. *Parasites Vectors*. 2019; 12(9/): 2-6
350. Knaus M, Visser M, Mayr S, Rehbein S. Efficacy of a topical combination of eprinomectin, praziquantel, fipronil and (S)-methoprene against developing and adult *Troglostrongylus brevior* lungworms (Nematoda, Crenosomatidae) in cats. *Vet parasitol*. 2020; 277: 100032
351. Brianti E, Gaglio G, Napoli E, Falsone L, Giannelli A, Annoscia G, Varcasia A, Giannetto S, Mazzullo G, Otranto D. Feline lungworm *Oslerus rostratus* (Strongylida: Filaridae) in Italy: first case report and histopathological findings. *Parasitol Res*. 2014;113(10):3853-7. doi: 10.1007/s00436-014-4053-z.
352. AAVP. *Oslerus rostratus*. American Association of Veterinary Parasitologists. [Internet] 2014 [citado 1 junio 2022]. Disponible en: <https://www.aavp.org/wiki/nematodes/strongylida/metastrongyloidea/oslerus-rostratus/>

353. Traversa D, Di Cesare A. Feline lungworms: what a dilemma. Trends Parasitol. 2013;29(9):423-30. doi: 10.1016/j.pt.2013.07.004.
354. Giannelli A, Capelli G, Joachim A, Hinney B, Losson B, Kirkova Z, et al. Lungworms and gastrointestinal parasites of domestic cats: a European perspective. Int J Parasitol. 2017;47(9):517-528. doi: 10.1016/j.ijpara.2017.02.003.
355. TroCCAP. Lungworms. Tropical Council for Companion Animal Parasites. [Internet] 2016 [citado 1 de junio 2022]. Disponible en: <https://www.troccap.com/feline-guidelines/other-systems-feline/lungworms-feline>
356. Rezaei N. Encyclopedia of Infection and Immunity. Volume 1. Reino Unido; Elsevier Science: 2022
357. Linardi PM, Santos JL. Ctenocephalides felis felis vs. Ctenocephalides canis (Siphonaptera: Pulicidae): some issues in correctly identify these species. Rev Bras Parasitol Vet. 2012 Oct-Dec;21(4):345-54. doi: 10.1590/s1984-29612012000400002.
358. CAPC. Fleas. Companion Animal Parasite Council. [Internet] 2017; [citado 15 junio 2022]. Disponible en: <https://capcvet.org/guidelines/fleas/>
359. Bitam I, Dittmar K, Parola P, Whiting MF, Raoult D. Fleas and flea-borne diseases. Int J Infect Dis. 2010 Aug;14(8):e667-76. doi: 10.1016/j.ijid.2009.11.011.
360. del Pilar N, Tellez LM. Desarrollo de un modelo in vitro ollo de un modelo in vitro para evaluar insecticidas en la aluar insecticidas en la pulga *Ctenocephalides felis*. Trabajo de grado. Bogotá, Colombia: Universidad La Salle; 2014

361. Horne K, Schwassmann M, Logas D. Small Animal Dermatology for Technicians and Nurses. Nueva Jersey (Estados Unidos); Wiley Blackwell: 2019
362. Chandra S, Forsyth M, Lawrence AL, Emery D, Šlapeta J. Cat fleas (*Ctenocephalides felis*) from cats and dogs in New Zealand: Molecular characterisation, presence of *Rickettsia felis* and *Bartonella clarridgeiae* and comparison with Australia. *Vet Parasitol.* 2017 Jan 30;234:25-30. doi: 10.1016/j.vetpar.2016.12.017
363. Blanco y Raoult D. Enfermedades producidas por *Bartonella*. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005; 23(5): 313-384
364. Kim YJ, Bae H, Shin SW, Cho A, Jeon Y, Hwang TS, Jung DI, et al. Two Clinical Cases of Feline Hemoplasmosis in Korea. *Korean J Parasitol.* 2022;60(2):127-131. doi: 10.3347/kjp.2022.60.2.127.
365. ABCD. Haemoplasmosis in Cats. European Advisory Board on Cat Diseases. [Internet] 2022 [citado 20 junio 2022] Disponible en: <http://www.abcdcatsvets.org/haemoplasmosis-in-cats/>
366. Baranowski K, Huang B. Cat Scratch Disease. StatPearls. [Internet] 2022 [citado 17 junio 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482139/>
367. Álvarez-Fernández A, Maggi R, Martín-Valls GE, Baxarias M, Breitschwerdt EB, Solano-Gallego L. Prospective serological and molecular cross-sectional study focusing on *Bartonella* and other blood-borne organisms in cats from Catalonia (Spain). *Parasit Vectors.* 2022;15(1):6. doi: 10.1186/s13071-021-05105-6.
368. CFSPH. Cat scratch disease and other zoonotic *Bartonella* infections. The Center for Food Security and Public Health. [Internet] 2012 [citado 20

junio 2022]. Disponible en: https://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/pdfs/cat_scratch_fever.pdf

369. Barker EN. Update on Feline Hemoplasmosis. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2019 Jul;49(4):733-743. doi: 10.1016/j.cvsm.2019.02.009.
370. MSD Salud Animal. Fluralaner, ¿Cuándo?, ¿Cómo? y ¿Por Qué? Elegirlo. Vanguardia Veterinaria. 2021;104(18):14-19
371. Flores A, Rey DN, Jiménez AS, Romero C, Pinedo J. Fluralaner: explorando una molécula poco utilizada en gatos para el manejo de ectoparásitos. Vanguardia Veterinaria. 2021; 104(18): 14-19
372. Zhou X, Hohman AE, Hsu WH. Current review of isoxazoline ectoparasitocides used in veterinary medicine. J Vet Pharmacol Ther. 2022 Jan;45(1):1-15. doi: 10.1111/jvp.12959.
373. Rodríguez-Vivas RI, Bolio-González ME, Rosado-Aguilar JA, Gutiérrez-Ruiz E, Torres-Acosta JF, Ortega-Pacheco A, Gutiérrez-Blanco E, Aguilar-Caballero AJ. Uso de isoxazolinas: alternativa para control de pulgas, ácaros y garrapatas en perros y gatos. Bioagrociencias. 2019; 12(2): 1-8.
374. Machado MA, Campos DR, Lopes NL, Bastos IPB, Alves MSR, Correia TR, Scott FB, Fernandes JI. Efficacy of afoxolaner in the flea control in experimentally infested cats. Rev Bras Parasitol Vet. 2019;28(4):760-763. doi: 10.1590/S1984-29612019064
375. Rey ND, Flores A, Jiménez AS, Romero C, Estrada V. Sarolaner, una isoxazolina eficaz para el manejo de patologías causadas por ectoparásitos en gatos. Vanguardia Veterinaria. 2021; 106(18):
376. Jiménez AS, Romero C, Rey ND, Flores A, Martínez S. Ventajas de lotilaner en el tratamiento de parásitos externos de gatos. Vanguardia Veterinaria. 2021; 105(18) 32-34

377. Cutolo AA, Jardina DTG, De Vito GG, Grisi do Nascimento C, Heidmann MJ, Ferreira Nantes JD, et al. Efficacy of two endectoparasiticide products combining fipronil and (S)-methoprene or esafoxolaner with eprinomectin and praziquantel against fleas and intestinal helminths in cats naturally infested in Brazil. *Parasite*. 2022;29:12. doi: 10.1051/parasite/2022012.
378. Gracia MJ, Calvete C, Estrada R, Marcén JM, Pinal R, Peribáñez MA. Fipronil/(S)-methoprene spot-on to control fleas on cats in a field trial in Spain. *Pesq. Vet. Bras*. 2017; 37 (6):
379. Young DR, Jeannin PC, Boeckh A. Eficacia de la combinación de fipronil/(S)-metopreno spot-on para perros contra huevos derramados, pulgas de gatos adultos emergentes y existentes (*Ctenocephalides felis*, Bouché). *Parasitol veterinario*. 2004;125(3-4):397-407. doi: 10.1016/j.vetpar.2004.07.021.
380. Franc M, Bouhsira E, Böhm C, Wolken S, Wolf O, Löhlein W, Wiseman S, et al. Evaluation of spinosad for the oral treatment and control of flea infestations on cats in Europe. *Vet Rec Open*. 2014 Dec 8;1(1):e000047. doi: 10.1136/vetreco-2014-000047.
381. Dalefield R. *Veterinary Toxicology for Australia and New Zealand*. Amsterdam, Netherlands; Elsevier: 2017
382. Paarlberg TE, Wiseman S, Trout CM, Kee EA, Snyder DE. Safety and efficacy of spinosad chewable tablets for treatment of flea infestations of cats. *J Am Vet Med Assoc*. 2013;242(8):1092-8. doi: 10.2460/javma.242.8.1092.
383. AVMA. Flea control products may endanger aquatic invertebrates. American Veterinary Medical Association. [Internet] 2021 [citado 24 junio 2022]. Disponible en: <https://www.avma.org/javma-news/2021-04-01/flea-control-products-may-endanger-aquatic-invertebrates>
384. Wells C, Collins CMT. A rapid evidence assessment of the potential risk to the environment presented by active ingredients in the UK's most commonly sold companion animal parasiticides. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2022 Jun;29(30):45070-45088. doi: 10.1007/s11356-022-20204-2.

385. I Cat Care. Keeping Cats Safe: Avoiding permethrin and controlling fleas. International Cat Care. [Internet] 2020 [citado 24 junio 2022]. Disponible en: <https://icatcare.org/avoiding-permethrin-and-controlling-fleas/>
386. Thomas JE. Lice of cats. MSD MANUAL. [Internet] 2020 [citado 27 julio 2022]. Disponible en <https://www.msddvetmanual.com/cat-owners/skin-disorders-of-cats/lice-of-cats>
387. Leyva R, Reyes P. Síndrome de hiperestesia felina asociado a *Felicola subrostratus* en un felino doméstico. Vanguardia Veterinaria. 2022. 109(19): 52-56
388. Pulido-Villamarín A, Castañeda-Salazar R, Ibarra- Ávila H, Gómez-Méndez LD, Barbosa-Buitrago AM. Microscopía y Principales Características Morfológicas de Algunos Ectoparásitos de Interés Veterinario. Rev Inv Vet Perú. 2016; 27(1): 91-113
389. CAPC. Lice. Companion Animal Parasite Council. [Internet] 2013 [citado 20 julio 2022]. Disponible en: <https://capcvet.org/guidelines/lice/>
390. Adrus M, Kamaruddin NC, Nurainie W. Prevalence of ectoparasites on a stray cat population from "Town of Knowledge" Kota Samarahan, Sarawak, Malaysian Borneo. Turk J Vet Anim Sci. 2020: 44(6):1212-1221
391. ESCCAP. Control de ectoparásitos en perros y gatos. European Scientific Counsel Companion Animal Parasites. [Internet] 2016 [citado 28 julio 2022]. Disponible en: <https://www.esccap.es/wp-content/uploads/2017/11/MG3.pdf>
392. Erazo AE. Prevalencia Notoedres cati en gatos domésticos atendidos en el policlínico “Ana María Olmedo” de Durán [tesis de licenciatura]. Guayaquil (ECU): Universidad de Guayaquil; 2019
393. Mehlhorn H. Encyclopedia of parasitology. 4a ed. Berlín (Alemania): Springer; 2008

394. Sivajothi S, Sudhakara Reddy B, Rayulu VC, Sreedevi C. Notoedres cati in cats and its management. J Parasit Dis. 2015;39(2):303-5. doi: 10.1007/s12639-013-0357-7.
395. Jofré L, Neira P, Saavedra T, Díaz C, Noemí I. Acarosis y zoonosis relacionadas. Rev Chil Infect. 2009; 26 (3): 248-257
396. AAVP. *Notoedres cati*. American Association of Veterinary Parasitologists. [Internet] 2014 [citado 28 julio 2022] Disponible en: <https://www.aavp.org/wiki/arthropods/arachnids/astigmata/notoedres-cati/>
397. Leone F. Canine notoedric mange: a case report. Vet Dermatol. 2007;18(2):127-9. doi: 10.1111/j.1365-3164.2007.00577.x.
398. Weese JS, Fulford MB. Companion Animal Zoonoses. Iowa (Estados Unidos): Wiley- Blackwell; 2011
399. Hnilica KA, Patterson AP. Small Animal Dermatology. 4ta ed. Misuri, Estados Unidos: Elsevier; 2017
400. TroCCAP. Directrices para el control de ectoparásitos de perros y gatos en los trópicos. Tropical Council for Companion Animal Parasites. [Internet] 2022 [citado 2 agosto 2022]. Disponible en: https://www.troccap.com/wp-content/uploads/2022/05/Spanish_ecto_v1.pdf
401. Acevedo M, Barillas OF, de Paz MA, Ramos R. Pruebas diagnósticas en dermatología. ACMEVEZ. 2017; 19:22-32
402. Iqomah M, Suwarno N, Yuliani P. Cat Scabies at The Animal Health Clinic of Salatiga Agriculture Service on August to November 2020
403. Hellmann K, Petry G, Capari B, Cvejic D, Krämer F. Treatment of naturally Notoedres cati-infested cats with a combination of imidacloprid 10 % / moxidectin 1 % Spot-on (Advocate® / Advantage® Multi, Bayer). Parasitol Res. 2013;112 Suppl 1:57-66. doi: 10.1007/s00436-013-3281-y.
404. Berger D. Guide to Cheyletiellosis. Clinician's brief. [Internet] 2018 [citado 8 agosto 2022]. Disponible en: <https://www.cliniciansbrief.com/article/cheyletiellosis-clinical-signs-diagnosis-treatment>

405. Coello RD, Chávez JF. Nueva evidencia de *Cheyletiella spp.* en gatos y personas de Ecuador, con riesgo en la salud pública. Rev vet. 2020, 32 (1): 106-109
406. AAVP. Cheyletiella blakei. American Association of Veterinary Parasitologists. [Internet] 2014 [citado agosto 2022]. Disponible en: <https://www.aavp.org/wiki/arthropods/arachnids/prostigmata/cheyletiella-blakei/>
407. Marín J, López JN. Dermatología práctica en gatos. Ciudad de México, México; CEAMVET: 2019
408. Thomas JE, Staubus L, Goolsby JL, Reichard MV. Ectoparasites of free-roaming domestic cats in the central United States. Vet Parasitol. 2016;228:17-22. doi: 10.1016/j.vetpar.2016.07.034.
409. Mueller RS, Rosenkrantz W, Bensignor E, Karaś-Tęcza J, Paterson T, Shipstone MA. Diagnosis and treatment of demodicosis in dogs and cats: Clinical consensus guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. Vet Dermatol. 2020 Feb;31(1):5-27. doi: 10.1111/vde.12806.
410. Ilie MS, Imre M, Giubega S, Luca I, Florea T, Morariu S. Feline Demodicosis Case Report-First Molecular Characterization of *Demodex* Mites in Romania. Pathogens. 2021 Nov 12;10(11):1474. doi: 10.3390/pathogens10111474.
411. Beale K. Feline demodicosis: a consideration in the itchy or overgrooming cat. J Feline Med Surg. 2012 Mar;14(3):209-13. doi: 10.1177/1098612X12439268.
412. Zhao YE, Guo N, Wu LP. El efecto de la temperatura en la viabilidad de *Demodex folliculorum* y *Demodex brevis*. Parasitol Res. 2009 Nov;105(6):1623-8. doi: 10.1007/s00436-009-1603-x.

413. Bouza-Rapti P, Tachmazidou A, Farmaki R. Effectiveness of a fluralaner spot-on formulation in a case of feline demodicosis due to *Demodex cati*. JFMS Open Rep. 2022 Jan 27;8(1):20551169211069529. doi: 10.1177/20551169211069529.
414. Simpson AC. Successful treatment of otodemodicosis due to *Demodex cati* with sarolaner/selamectin topical solution in a cat. JFMS Open Rep. 2021 Jan 28;7(1):2055116920984386. doi: 10.1177/2055116920984386.
415. Ramos N, Werner J, Ferreira V, Mendes-de-Almeida, Barros LA, Pereira B. Clinical/research abstracts accepted for presentation at the AAFP World Feline Conference 2019. JFMS Open Rep. 2020; 22(1): 49-58
416. He R, Zhang Q, Gu X, Xie Y, Xu J, Peng X, Yang G. Análisis transcriptómico de *Otodectes cynotis* en diferentes etapas de desarrollo. Microbiol delantero. 2022 Apr 4;13:687387. doi: 10.3389/fmicb.2022.687387.
417. Ahn AJ, Oh DS, Ahn KS, Shin SS. First feline case of otodectosis in the Republic of Korea and successful treatment with imidacloprid/moxidectin topical solution. Korean J Parasitol. 2013;51(1):125-8. doi: 10.3347/kjp.2013.51.1.125.
418. Yang C, Huang HP. Evidence-based veterinary dermatology: a review of published studies of treatments for *Otodectes cynotis* (ear mite) infestation in cats. Vet Dermatol. 2016;27(4):221-e56. doi: 10.1111/vde.12340.
419. Rodríguez-Vivas RI, Bolio-González ME, Rosado-Aguilar JA, Gutiérrez-Ruiz JE. Epidemiología, clínica, diagnóstico y control de la otitis por el ácaro del oído, *Otodectes cynotis*, en perros y gatos. Bioagrociencias. 2021;14(2): 41-50
420. Zachary JF. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 6a ed. Misuri, (Estados Unidos):Elsevier; 2017

421. Otranto D, Milillo P, Mesto P, De Caprariis D, Perrucci S, Capelli G. *Otodectes cynotis* (Acari: Psoroptidae): examination of survival off-the-host under natural and laboratory conditions. *Exp Appl Acarol*. 2004;32(3):171-9. doi: 10.1023/b:appa.0000021832.13640.ff.
422. El-Dahshan A. A guide to veterinary ectoparasites. Londres (Reino Unido): LAP LAMBERT Academic Publishing; 2015
423. and cats in North America: Biology, geographic distribution, and pathogen transmission. *Vet Parasitol*. 2021; 294:109392. doi: 10.1016/j.vetpar.2021.109392
424. Lloria MT. Garrapatas. *Parásitos animales*. Farmacia profesional. 2002; 16(5):73-76
425. Wright I, Cull B, Gillingham EL, Hansford KM, Medlock J. Be tick aware: when and where to check cats and dogs for ticks. *Vet Rec*. 2018 May 5;182(18):514. doi: 10.1136/vr.104649.
426. Nagamori Y, Reichard MV. Feline tick-borne diseases. *Parasitology Expertise from the NCVP*. 2015; 69-74
427. DipVetAn RM. New research makes up for lost time on feline tick paralysis. *J Feline Med Surg*. 2018 Jun;20(6):463-464. doi: 10.1177/1098612X18763439.
428. Straubinger RK. Lyme Disease (Lyme Borreliosis) in Cats. MSD MANUAL Veterinary Manual. 2018; citado 23 septiembre del 2022. Disponible en: <https://www.msdsvetmanual.com/cat-owners/disorders-affecting-multiple-body-systems-of-cats/lyme-disease-lyme-borreliosis-in-cats>
429. Reichard MV, Rugg JJ, Thomas JE, Allen KE, Barrett AW, Murray JK, Herrin BH, Beam RA, King VL, Vatta AF. Efficacy of a topical formulation of selamectin plus sarolaner against induced infestations of *Amblyomma*

- americanum on cats and prevention of *Cytauxzoon felis* transmission. Vet Parasitol. 2019;270 Suppl 1:S31-S37. doi: 10.1016/j.vetpar.2018.10.018
430. Cavalleri D, Murphy M, Seewald W, Drake J, Nanchen S. Laboratory evaluation of the efficacy and speed of kill of lotilaner (Credelio™) against Ixodes ricinus ticks on cats. Parasit Vectors. 2018;11(1):413. doi: 10.1186/s13071-018-2968-4.
431. Fisara P, Guerino F, Sun F. Investigation of the efficacy of fluralaner spot-on (Bravecto®) against infestations of Ixodes holocyclus on cats. Parasit Vectors. 2018;11(1):366. doi: 10.1186/s13071-018-2924-3.
432. Lavan RP, Armstrong R, Newbury H, Normile D, Hubinois C. Flea and tick treatment satisfaction, preference, and adherence reported by cat owners in the US, UK, or France who treated their cats with transdermal fluralaner. Open Vet J. 2021;11(3):458-467. doi: 10.5455/OVJ.2021.v11.i3.19.
433. Kužner J, Turk S, Fourie JJ, Grace S, Marchiondo AA, Rugg D. Efficacy of a novel fipronil spot-on for the treatment and control of induced infestations of adult cat fleas (Ctenocephalides felis) and castor bean ticks (Ixodes ricinus) on cats. Parasitol Res. 2013;112(1):365-72. doi: 10.1007/s00436-012-3144-y.
434. Pezzi M, Bonacci T, Leis M, Mamolini E, Marchetti MG, Krčmar S, Chicca M, Del Zingaro CNF, Faucheux MJ, Scapoli C. Myiasis in domestic cats: a global review. Parasit Vectors. 2019;12(1):372. doi: 10.1186/s13071-019-3618-1.
435. Guarderas P, Donoso DA, Barragán A. Life cycle of *Lucilia sericata* (Meigen 1826) collected from Andean mountains. Neotropical Biodiversity. 2019; 5:1: 3-9. doi: [10.1080/23766808.2019.1578056](https://doi.org/10.1080/23766808.2019.1578056)
436. Ayala MJ, Flores C. Generalidades de Oestrus ovis: revisión bibliográfica. Rev Vet. 2021; 32(2): 246-248.

437. Webb SM, Grillo VL. Myiasis nasal en un gato causada por larvas de la mosca bot nasal, *Oestrus ovis*. Aust Vet J. 2010; 88(11):455-7. doi: 10.1111/j.1751-0813.2010.00626.x.
438. Ribeiro Campos D, Pereira de Assis RC, de Oliveira Chaves JK, Pereira Salça de Almeida G, Santos Lima EA, de Moraes Intrieri J, Barbour Scott F. Furuncular myiasis caused by *Dermatobia hominis* in five cats and efficacy of topical fluralaner for its treatment. Vet Dermatol. 2021;32(5):438-e117. doi: 10.1111/vde.12998.
439. Allaie IM, Wani ZA, Malik AH, Shahardar RA, Zulhuma M. *Oestrus ovis* larvae in nasal cavity of sheep: a case report. J Parasit Dis. 2016;40(4):1221-1222. doi: 10.1007/s12639-015-0655-3.
440. Thomas JE, Reichard MV. Managing Maggots & Bots in Dogs & Cats. Clinician's brief. [Internet] 2018 [citado 4 octubre 2022]. Disponible en: <https://www.cliniciansbrief.com/article/managing-maggots-bots-dogs-cats>
441. Campos DR, Chaves JKO, Assis RCP, Fernandes JI, Scott FB. Efficacy of oral sarolaner against *Lynxacarus radovskyi* in naturally infested cats. Vet Dermatol. 2020;31(5):355-e92. doi: 10.1111/vde.12857.
442. Nichols J, Heath A. Discovery of the feline fur-mite *Lynxacarus radovskyi* in a cat resident in New Zealand. N Z Vet J. 2018 Jan;66(1):50-51. doi: 10.1080/00480169.2017.1391140.
443. Jayanthi C, Nagarajan B, Latha BR. Cat fur mite *Lynxacarus radovskyi* in India. J Parasit Dis. 2017;41(4):1102-1104. doi: 10.1007/s12639-017-0942-2.
444. Martínez E, Torres OM, López S, Santamaría E. First Report of *Lynxacarus radovskyi* in a Domestic Cat in Tabasco, Mexico. Southwestern Entomologist. 2020; 45(1): 301-304
445. da Rocha CM, Farias PCG, Gorza L, Soares FEF, Ferraz CM, Souza RLO, Renon LBS, Braga FR. Association between infestation by *Lynxacarus radovskyi* (Acari: Lystrophoridae) and the occurrence of Feline Eosinophilic

- Granuloma Complex. J Parasit Dis. 2019;43(4):726-729. doi: 10.1007/s12639-019-01131-5.
446. Martínez E, Torres OM, López S, Santamaría E. First Report of *Lynxacarus radovskyi* in a Domestic Cat in Tabasco, Mexico. Southwestern Entomologist. 2020; 45(1): 301-304
447. Ketzis JK, Dundas J, Shell LG. *Lynxacarus radovskyi* mites in feral cats: a study of diagnostic methods, preferential body locations, co-infestations and prevalence. Vet Dermatol. 2016;27(5):425-e108. doi: 10.1111/vde.
448. Han HS, Nolo C, Cena C. Efficacy and duration of action of oral fluralaner and spot-on moxidectin/imidacloprid in cats infested with *Lynxacarus radovskyi*. Vet Dermatol. 2016; 27(6): 474-e127. doi: 10.1111/vde.12390
449. Rohini BG, Shyma VH, Pillai UN. *Lynxacarus radovskyi* infestation in a Persian cat: A case report. Indian J. Vet. Med. 2020; 40 (2): 30-31
450. Cadiergues MC, Navarro C, Castilla-Castaño E, Lecru LA, Pressanti C. Treatment of Neotrombicula species infestation in cats using a 10% (w/v) fipronil topical spot-on formulation: a pilot study. J Feline Med Surg. 2018 Jun;20(6):587-590. doi: 10.1177/1098612X17715153.
451. Meyer SN, Benítez JS, Maza Y. Trombiculidiasis en felino: reporte de un caso clínico. Rev Vet. 2014; 25(2):158-160
452. Cohen J, Powderly WG, Opal SM. Infectious Diseases. 4a ed. Misuri, Estados Unidos; Elsevier: 2017
453. Varga M. Textbook of Rabbit Medicine. 2a ed. Londres, Reino Unido; Butterworth-Heinemann: 2013

454. Ramilo DW, Monteiro C, Carreira M, Pereira da Fonseca I, Cardoso L. First report of *Neotrombicula inopinata* infestation in domestic cats from Portugal. *Vet Parasitol.* 2019 Mar;267:1-3. doi: 10.1016/j.vetpar.2019.01.007.
455. Leone F, Albanese F. Efficacy of selamectin spot-on formulation against *Neotrombicula autumnalis* in eight cats. *Vet Dermatol.* 2004;15 (suppl. 1): 41-49
456. Leone F, Di Bella A, Vercelli A, Cornegliani L. Feline trombiculosis: a retrospective study in 72 cats. *Vet Dermatol.* 2013 Oct;24(5):535-e126. doi: 10.1111/vde.12053.
457. Penzhorn BL, Oosthuizen MC. *Babesia* Species of Domestic Cats: Molecular Characterization Has Opened Pandora's Box. *Front Vet Sci.* 2020 Mar 27;7:134. doi: 10.3389/fvets.2020.00134.
458. Petersen B, Ahmed JS. Encyclopedia of Parasitology. 4ta ed. Berlín (Alemania): Springer; 2016
459. Chauvin A, Moreau E, Bonnet S, Plantard O, Malandrin L. *Babesia* y sus anfitriones: adaptación a interacciones duraderas como una forma de lograr una transmisión eficiente. *Veterinario Res.* 2009 Mar-Apr;40(2):37. doi: 10.1051/vetres/2009020.
460. Hartmann K, Addie D, Belák S, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hosie MJ, Lloret A, Lutz H, Marsilio F, Möstl K, Pennisi MG, Radford AD, Thiry E, Truyen U, Horzinek MC. Babesiosis in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg.* 2013;15(7):643-6. doi: 10.1177/1098612X13489230.
461. Greay TL, Zahedi A, Krige AS, Owens JM, Rees RL, Ryan UM, Oskam CL, et al. Endemic, exotic and novel apicomplexan parasites detected during a national study of ticks from companion animals in Australia. *Parasit Vectors.* 2018 Mar 20;11(1):197. doi: 10.1186/s13071-018-2775-y

462. Remesar S, Arnal JL, Gómez A, Prieto A, Benito A, Díaz P, et al. Un informe de caso de babesiosis felina mortal causada por *Babesia canis* en el noroeste de España. *BMC Vet Res.* 2022;18 (177): 2-5
463. Zou FC, Li Z, Yang JF, Chang JY, Liu GH, Lv Y, Zhu XQ. *Cytauxzoon felis* Infection in Domestic Cats, Yunnan Province, China, 2016. *Emerg Infect Dis.* 2019 Feb;25(2):353-354. doi: 10.3201/eid2502.181182.
464. Brown HM, Modaresi SM, Cook JL, Latimer KS, Peterson DS. Genetic variability of archived *Cytauxzoon felis* histologic specimens from domestic cats in Georgia, 1995-2007. *J Vet Diagn Invest.* 2009 Jul;21(4):493-8. doi: 10.1177/104063870902100410.
465. Slezniow CR, Granick JL, Cohn LA, Nafe LA, Rendahl A, Burton EN. Evaluation of various sample sources for the cytologic diagnosis of *Cytauxzoon felis*. *J Vet Intern Med.* 2022 Jan;36(1):126-132. doi: 10.1111/jvim.16338.
466. Willi B, Meli ML, Cafarelli C, Gilli UO, Kipar A, Hubbuch A, Riond B, Howard J, Schaarschmidt D, Regli W, Hofmann-Lehmann R. *Cytauxzoon europaeus* infections in domestic cats in Switzerland and in European wildcats in France: a tale that started more than two decades ago. *Parasit Vectors.* 2022 Jan 8;15(1):19. doi: 10.1186/s13071-021-05111-8.
467. Lloret A, Addie DD, Boucraut-Baralon C, Egberink H, Frymus T, Gruffydd-Jones T, Hartmann K, et al. European Advisory Board on Cat Diseases. *Cytauxzoonosis* in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg.* 2015;17:637-641.
468. Panait LC, Stock G, Globokar M, Balzer J, Groth B, Mihalca AD, Pantchev N. First report of *Cytauxzoon* sp. infection in Germany: organism description and molecular confirmation in a domestic cat. *Parasitol Res.* 2020;119(9):3005-3011. doi: 10.1007/s00436-020-06811-3.

469. Wang JL, Li TT, Liu GH, Zhu XQ, Yao C. Two Tales of *Cytauxzoon felis* Infections in Domestic Cats. *Clin Microbiol Rev.* 2017;30(4):861-885. doi: 10.1128/CMR.00010-17.
470. Reichard MV, Sanders TL, Weeraratne P, Meinkoth JH, Miller CA, Scimeca RC, Almazán C. *Cytauxzoonosis* in North America. *Pathogens.* 2021;10(9):1170. doi: 10.3390/pathogens10091170.
471. Bondy PJ, Cohn LA, Kerl ME. Feline *Cytauxzoonosis*. *Compendium.* 2015; 5: 69-75
472. Nentwig A, Meli ML, Schrack J, Reichler IM, Riond B, Gloor C, Howard J, Hofmann-Lehmann R, Willi B. First report of *Cytauxzoon* sp. infection in domestic cats in Switzerland: natural and transfusion-transmitted infections. *Parasit Vectors.* 2018;11(1):292. doi: 10.1186/s13071-018-2728-5.
473. Tony Buffington CA, Westropp JL, Chew DJ. From FUS to Pandora syndrome: where are we, how did we get here, and where to now? *J Feline Med Surg.* 2014;16(5):385-94. doi: 10.1177/1098612X14530212.
474. Ellis SL, Rodan I, Carney HC, Heath S, Rochlitz I, Shearburn LD, Sundahl E, Westropp JL. AAFP and ISFM feline environmental needs guidelines. *J Feline Med Surg.* 2013;15(3):219-30. doi: 10.1177/1098612X13477537.
475. Taylor S, St Denis K, Collins S, Dowgray N, Ellis SL, Heath S, Rodan I, Ryan L. 2022 ISFM/AAFP Cat Friendly Veterinary Environment Guidelines. *J Feline Med Surg.* 2022;24(11):1133-1163.
476. OIE. Responsible and prudent use of anthelmintic chemicals to help control anthelmintic resistance in grazing livestock species. World Organization For Animal Health; [Internet] 2021 [citado 15 diciembre 2022] <https://www.woah.org/app/uploads/2021/12/oie-anthelmintics-prudent-and-responsible-use-final-v4-web-opt.pdf>
477. Vázquez CA. Protocolos de desparasitación en mascotas y percepción de propietarios frente al riesgo zoonótico en la ciudad de Bogotá [tesis Maestría]. Bogotá (COL): Universidad La Salle; 2019

478. ESCCAP. Guía para la desparasitación individual de gatos. European Scientific Counsel Companion Animal Parasites. [Internet] 2016 [citado 25 diciembre 2022]. Disponible en: https://www.esccap.org/uploads/docs/rqy58v3k_1272_ESCCAP_GL1_ES__Standalone_worming_flow_charts_v1_cats.pdf