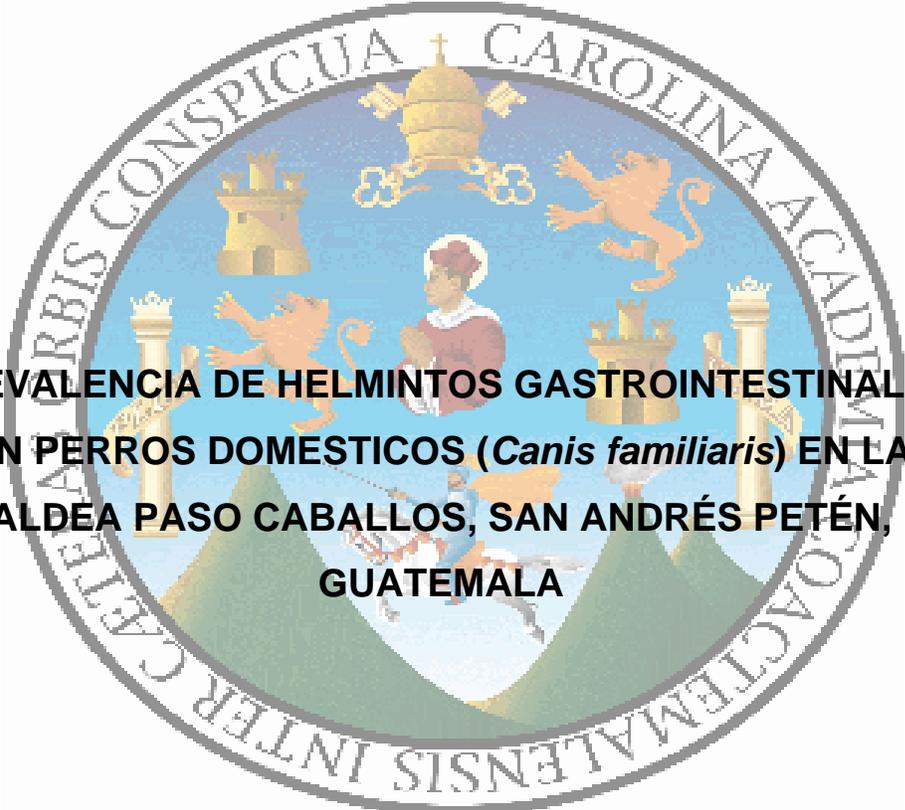


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a man in a red and white robe, likely a saint or scholar, with a halo. Above him is a golden dome with a cross. To the left and right are golden castles or towers. The background is blue with white clouds. The seal is surrounded by a grey border containing Latin text: "CAROLINA ACADEMIA" at the top and "SANCAROLINENSIS INTER CAETERA" at the bottom.

**PREVALENCIA DE HELMINTOS GASTROINTESTINALES
EN PERROS DOMESTICOS (*Canis familiaris*) EN LA
ALDEA PASO CABALLOS, SAN ANDRÉS PETÉN,
GUATEMALA**

GUSTAVO ADOLFO MARTINEZ DE LEÓN

GUATEMALA, MARZO 2011

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**PREVALENCIA DE HELMINTOS GASTROINTESTINALES
EN PERROS DOMESTICOS (*Canis familiaris*) EN LA
ALDEA PASO CABALLOS, SAN ANDRÉS PETÉN,
GUATEMALA**

TESIS

**PRESENTADA A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA
DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

POR

GUSTAVO ADOLFO MARTINEZ DE LEÓN

AL CONFERÍRSELE EL GRADO ACADÉMICO DE

MÉDICO VETERINARIO

GUATEMALA, MARZO 2011

JUNTA DIRECTIVA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO: Med. Vet. Leonidas Ávila
SECRETARIO: Med. Vet. Marco Vinicio García Urbina
VOCAL I: Med. Vet. Yeri Edgardo Véliz Porras
VOCAL II: MSc. Med. Vet. Fredy Rolando González Guerrero
VOCAL III: Med. Vet. Mario Antonio Motta González
VOCAL IV: Br. Set Levi Samayoa López
VOCAL V: Br. Luis Alberto Villeda Lanuza

ASESORES

Med. Vet. Ludwig Estuardo Figueroa Hernández
Med. Vet. Carlos Efraín Alfaro Argueta
Med. Vet. Jaime Rolando Méndez Sosa

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

**En cumplimiento con lo establecido por los estatutos de la
Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su
consideración el trabajo de tesis
titulado:**

**PREVALENCIA DE HELMINTOS GASTROINTESTINALES
EN PERROS DOMESTICOS (*Canis familiaris*) EN LA
ALDEA PASO CABALLOS, SAN ANDRÉS PETÉN,
GUATEMALA**

**Que fuera aprobado por la Junta Directiva de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

Como requisito previo a optar el título profesional de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO

A Dios, Ser Supremo que me guió y guardó durante toda la carrera.

A mis padres, Félix Armando Martínez Rodas y Amparo de León Barrios, gracias por darme la vida y haberme traído a este mundo.

A mi hermano, Luis Armando Martínez de León que siga adelante ya que él también puede alcanzar el éxito.

A Leslie, gracias por estar a mi lado y con quien deseo formar una familia.

A mis sobrinos, Luis Gustavo y Zenobia, que ésto sea un ejemplo para ellos y puedan luchar para conseguir lo que desean.

A mis abuelos paternos, Joaquín de Jesús Martínez, Leonarda Rodas

A mi tío, Salomón de León Barrios (Q.E.P.D.) gracias por el tiempo en que me aconsejó y educó.

A mis tías, Esperanza, Consuelo y Rosa Hilda, gracias por el amor, cariño y por el apoyo que me brindaron.

A mis primos, quienes han estado en cada una de las metas que he logrado, en especial a: Edwin, José, Flor, Baldwin, Bairon, por el apoyo económico y moral que me brindaron, así como, por los consejos que me dieron, a Douglas y Gilda, que sigan adelante ya que quien persevera alcanza.

A mis asesores, Dr. Ludwig Figueroa, Dr. Carlos Alfaro y Dr. Jaime Méndez, gracias por su paciencia y dedicación en la elaboración de mi trabajo.

A mis amigos: Elio Corado, Edgar Ramírez, Mario Barrios, Jaime Pérez, Ricky Gómez, Dr. Carlos Alfaro, Daniel Chajón, Débora Jerez, Elvia Ulín, Marlen Álvarez, Javier Motta, Vilma Calderón, gracias por su amistad.

A mis catedráticos en general, por la formación académica que me brindaron.

A mis abuelos maternos, Gustavo De León Morales y Zoila Senovia Barrios (Q.E.P.D.), gracias por ser mis padres y haber hecho de mi una persona de bien, ya que me educaron según sus fuerzas y sus limitaciones, y por sus regaños, les estoy muy agradecido por todo el amor que me brindaron.

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala, casa de estudios que me permitió superarme.

A la Sociedad para la Conservación de la Naturaleza por haberme permitido realizar mi práctica supervisada.

Al Dr. M.V. Carlos Alfaro, por la amistad que me brindó y los consejos laborales.

A Noé Cuxevá Rivera por los consejos que me dió en su momento.

A don Víctor Ical presidente del COCODE de Paso Caballos por su valiosa colaboración al momento de realizar el trabajo práctico de la investigación.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	HIPOTESIS	2
III.	OBJETIVOS	3
3.1	General	3
3.2	Específicos	3
IV.	REVISIÓN DE LITERATURA	4
4.1	<i>Ancylostoma caninum</i>	4
4.1.1	Ciclo vital	4
4.1.2	Patogénesis	7
4.1.3	Signos clínicos	8
4.1.4	Diagnóstico	9
4.1.5	Tratamiento	9
4.1.6	Profilaxis	10
4.2	<i>Larva migrans cutánea</i>	11
4.3	<i>Toxocara canis</i>	12
4.3.1	Ciclo vital	12
4.3.2	Patogénesis	14
4.3.3	Signos clínicos	15

4.3.4	Diagnóstico	15
4.3.5	Tratamiento	15
4.3.6	Profilaxis	16
4.4	<i>Larva migrans visceral</i>	16
4.5	<i>Trichuris vulpis</i>	17
4.5.1	Ciclo evolutivo	17
4.5.2	Patogenia	17
4.5.3	Diagnóstico	18
4.5.4	Tratamiento	18
4.5.5	Profilaxis	19
4.6	<i>Dipylidium caninum</i>	19
4.6.1	Ciclo biológico	19
4.6.2	Patogenia	20
4.6.3	Diagnóstico	20
4.6.4	Tratamiento	20
4.6.5	Control	21
4.7	<i>Echinococcus granulosus</i>	21
4.7.1	Ciclo biológico	21

4.7.2	Patogenia	22
4.7.3	Diagnóstico	23
4.7.4	Tratamiento	23
4.7.5	Control	23
V.	MATERIALES Y MÉTODOS	24
5.1	Materiales	24
5.1.1	Recursos humanos	24
5.1.2	Recursos de campo	24
5.1.3	Recursos de laboratorio	25
5.1.4	Centros de referencia	25
5.2	Metodología	25
VI.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	29
VII.	CONCLUSIONES	31
VIII.	RECOMENDACIONES	32
IX.	RESUMEN	33
X.	BIBLIOGRAFÍA	35
XI.	ANEXOS	37

I. INTRODUCCIÓN

Diversos parásitos que afectan a los caninos también pueden afectar de forma accidental a los humanos produciendo una zoonosis, principalmente los géneros *Ancylostoma* y *Toxocara* los cuales provocan las formas de *Larva migrans cutánea* y *visceral* respectivamente.

Entre los helmintos que afectan a los cánidos se encuentran: *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Trichuris vulpis*, *Dipylidium caninum* y *Echinococcus granulosus* entre los más comunes en nuestro medio.

El examen coproparasitológico mediante el uso del microscopio permite identificar y confirmar el diagnóstico etiológico de diversas infecciones parasitarias de los perros; para realizar dicho examen, se encuentran diversas técnicas de enriquecimiento, y una de estas es la técnica de la flotación mediante una solución saturada de azúcar.

Debido a que en las aldeas de Guatemala los perros son utilizados como una herramienta para la cacería como medio de subsistencia, es de suma importancia determinar qué tipo de parásitos poseen dichos perros y la carga parasitaria de los mismos, ya que éstos podrían infectar a las personas al momento de defecar en la calle o en el campo y, en algunas ocasiones, en los afluentes de agua que sirven para consumo, tanto humano, como animal. Los humanos pueden infectarse, ingiriendo accidentalmente, huevos de parásitos, desarrollando la *larva migrans cutánea* y la *larva migrans visceral*, siendo los niños los más vulnerables de padecer dichas afecciones.

El presente estudio pretende determinar la carga parasitaria de los perros domésticos (*Canis familiaris*), en la aldea Paso Caballos, San Andrés Petén, Guatemala.

II. HIPÓTESIS

El cien por ciento de los perros de la aldea Paso Caballos están afectados por helmintos gastrointestinales.

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

Generar información sobre los parásitos que afectan a los perros de la aldea Paso Caballos.

3.2 ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia de helmintos gastrointestinales en perros de la aldea Paso Caballos.
- Determinar la prevalencia de helmintos según taxón.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 *Ancylostoma caninum*

Se presenta en el intestino delgado del perro y otros carnívoros silvestres y muy raramente, en el hombre. Es de distribución cosmopolita, si bien es más frecuente en áreas tropicales y subtropicales (1,2,4,8,10,11).

El macho mide 10-12 mm de longitud, y la hembra, 14-16 mm. Los vermes son, aparentemente, rígidos y de color gris o rojizo, dependiendo de la presencia de sangre en el tubo digestivo. El extremo anterior está curvado dorsalmente, y la apertura oral es directamente anterodorsal. La cápsula bucal es profunda. No hay cono dorsal. El túnel dorsal termina en una profunda muesca sobre el margen dorsal (posterior) de la cápsula bucal, mientras que el margen ventral presenta tres dientes a cada lado. En el fondo de la cápsula hay un par de dientes triangulares dorsales y un par de dientes centro laterales. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada y las espículas miden 0.8-0.95 mm de longitud. La vulva está situada próxima a la unión del segundo tercio del cuerpo con el tercero. El útero y los ovarios forman numerosas asas transversas a lo largo del cuerpo. Los huevos miden 56-75 por 34-47 micras, y contiene alrededor de ocho células cuando salen con las heces del hospedador (2,4,8,10).

4.1.1 Ciclo vital

Las hembras adultas producen una media de 16000 huevos diarios, si bien el número de huevos producidos es inversamente proporcional al número de vermes presentes.

Los huevos eliminados con 6-8 blastómeros, en condiciones adecuadas de temperatura, humedad y oxigenación se desarrollan la L1; tras la eclosión, la L1 muda dos veces en el medio y se convierten en L3 muy activas e infectantes. Las larvas consumidas vía oral terminan su desarrollo en el intestino delgado y se convierten en adultos mientras que otras pueden permanecer a nivel de musculatura esquelética u otros tejidos como L3, que posteriormente pueden reactivarse y migrar hacia el intestino o en el caso de hembras en lactancia dirigirse hacia la glándula mamaria. Los suelos más apropiados son los arenosos; la grada y la grava no son adecuadas. La temperatura óptima para el desarrollo oscila entre 23 y 30 °C (1,2,4,8,10,11).

El estado larvario infestante se alcanza en una semana, aproximadamente, pero si la temperatura es más baja, el desarrollo es más lento. La infestación de un nuevo hospedador se produce por ingestión de la larva infestante, o por penetración parenteral de la misma. Después de la infestación, pueden producirse distintos esquemas de desarrollo, mediante 4 formas de entradas al hospedero final siendo éstas las siguientes: (10).

1. La infestación oral puede conducir al desarrollo directo de vermes adultos cuando las larvas se encuentran en la boca, una parte de ellas penetra a través del epitelio bucal y faríngeo y lleva a cabo la migración de la misma manera que si se hubiera producido una penetración a través de la piel (1,2,4,8,10).
2. La penetración dérmica lleva a una migración en los pulmones y después, por "migración traqueal", al intestino. Posteriormente, puede producirse la maduración o, en otros animales, puede haber una migración somática de las larvas hacia la musculatura, tras de lo cual se produce un período de letargo de más de 240 días (1,2,4,8,10).
3. Infestación prenatal de fetos por vía intrauterina (1,4,8,10).
4. Infestación calostrual o lactogénica de las crías, por el paso de las larvas mediante la leche a cachorros lactantes, durante las 3 primeras

semanas, aunque la primera semana puerperal es la más importante (1,2,4,8,10).

Después de producir la infestación oral, la larvas migran sistémicamente y penetran en las glándulas gástricas o en las criptas de Lieberkühn, donde permanecen unos días, tras de los cuales regresan al lumen, donde mudan al cuarto estado. El período prepatente se alcanza a los 15-18 días en perros jóvenes y los nematodos pueden vivir una media de seis meses. La capacidad de inhibición está determinada en gran manera por un cambio fisiológico en la larva, inducido por el enfriamiento, mientras que el *status* inmunológico del perro influye en el número de larvas capaces de establecerse más que en su capacidad de inhibición (8,10).

En cachorros de unos tres meses de edad, las larvas que penetran por la piel o por la membrana mucosa oral (con ayuda de la colagenasa y otras enzimas) acceden a los vasos sanguíneos o linfáticos y son transportadas por el sistema venoso o los conductos torácicos al corazón y a los pulmones. Las larvas penetran en los alvéolos y migran hacia los bronquiolos, bronquios y tráquea, desde donde son deglutidas y maduran en el intestino delgado. La muda al cuarto estado larvario se produce después de que las larvas lleguen a los alvéolos (48 horas), y las larvas del cuarto estado se encuentran en gran número en el intestino, a partir del cuarto día post-infestación. La cuarta muda, que da lugar a adultos inmaduros, se produce al sexto día, los órganos reproductores se evidencian en los vermes adultos sobre el duodécimo día y los vermes maduros comienzan a aparecer unos 17 días después de la infestación (1,2,4,8,10).

No obstante, en animales más viejos, aún en aquellos que no han sufrido una infestación anterior, maduran pocas larvas, y aquellas infestantes que penetran siguen una ruta migratoria somática y permanecen quiescentes en la musculatura. El lugar específico donde se concentran las larvas es el tejido

muscular donde pueden vivir al menos 240 días. Al parecer, tales larvas constituyen una reserva para la población de la glándula mamaria al comienzo de la lactancia, o para la repoblación del intestino cuando la carga parasitaria existente sea eliminada (1,2,10).

La infestación prenatal que se produce intrauterinamente es considerada, como una ruta común de infestación. Sin embargo, la demostración de la existencia de transferencia de larvas mediante el calostro y la leche ha hecho necesaria una reconsideración de este hecho (10).

Cuando se produce la infestación prenatal presumiblemente, las larvas penetran en el torrente circulatorio de las hembras gestantes, atraviesan la placenta y entran en el feto. Las relaciones entre las larvas musculares quiescentes y la infestación intrauterina del feto no ha sido aún determinada. Una fuente adicional de infestación, cuyo significado es desconocido, es que haya hospedadores paraténicos que porten las larvas infestantes, por ejemplo los roedores que acumulan larvas del tercer estado en sus tejidos, las cuales, cuando son ingeridas por el hospedador adecuado, pueden conducir a infestaciones patentes (1,8,10). (Fig. 1)

4.1.2 Patogénesis

La anemia es la consecuencia principal de la infestación por *A. caninum*, y está relacionada con la pérdida intestinal de sangre, la cual, a su vez, depende de los hábitos alimenticios de los parásitos adultos. Además, la intensidad de los síntomas clínicos se relaciona con la intensidad de la infestación, edad, estado nutricional, reservas férricas y existencia de inmunidad adquirida. En principio, la anemia es normocítica y normocrómica, pero como el hospedador se va haciendo deficiente en hierro, deriva a hipocrómica y microcítica (1,2,8,10).

Los animales más gravemente afectados por *A. caninum* son los cachorros, los cuales adquieren una notable carga parasitaria por la vía lactogénica. Aquellos que sufren una lactancia más pobre se ven más afectados que los que se alimentan mejor, pero, en cualquier caso, la reserva férrica de los cachorros recién nacidos es exigua, ya que la leche es pobre en hierro. Los animales de más edad resisten mejor la pérdida de sangre, la cual puede alcanzar un cuarto del volumen eritrocítico circulante. Las pérdidas diarias estimadas por vermes varían desde 0.01-0.09 ml/gusano/día, dependiendo de la intensidad de la infestación (1,2,4,8,10,11).

Las pérdidas de sangre comienzan al octavo día post-infestación, coincidiendo con la cuarta muda y el desarrollo de la cápsula bucal del adulto. (2) Hay un claro ritmo difásico en la pérdida de sangre. El máximo se sitúa entre la rápida maduración de los vermes (10-15 días post-infestación) y el establecimiento de la puesta de huevos, hacia el vigésimo día de infestación (10).

La muerte de los cachorros por anemia se produce normalmente entre 10 y 24 días después de una simple infestación primaria. En cachorros de más edad, con reservas de hierro adecuadas, hay una rápida respuesta eritropoyética que compensa la pérdida de sangre (1,2,10).

4.1.3 Signos clínicos

La ancilostomiasis se presenta preferentemente en verano, sobre todo en animales confinados en áreas relativamente pequeñas de terreno húmedo, como los perros en las perreras y zorros en cautiverio. La infestación prenatal y calostrual puede producir anemias graves acompañadas de coma y muerte, que se producen a las tres semanas del nacimiento (10).

El signo clínico más evidente es la anemia, acompañada de hidremia, a veces edema, debilidad general y emaciación. En las últimas fases de la enfermedad los cambios sanguíneos pueden incluir eosinofilia. El crecimiento se ve reducido, y el pelo se hace seco y áspero. Puede observarse picazón de la piel en las áreas de dermatitis causada por la penetración de las larvas de los vermes. Las heces son a menudo, diarréicas, mucosas y sanguinolentas, o pueden adquirir un aspecto alquitranoso. La muerte se presenta precedida por marcada debilidad y extrema palidez de las membranas mucosas (1,2,8,10).

4.1.4 Diagnóstico

El diagnóstico puede hacerse por los signos clínicos, y confirmarse por la investigación en heces del gran número de huevos, típicamente blastomerizados, y la determinación del hematocrito. En las infestaciones intensas prenatales o calostrales puede desarrollarse una severa anemia antes de que aparezcan huevos en las heces del cachorro (1,2,8,10,11).

4.1.5 Tratamiento

Además del uso de los antihelmínticos específicos, los animales seriamente afectados pueden necesitar transfusiones de sangre o, al menos, una terapia de hierro asimilable.

Cuando se tratan los perros por una infestación por ancilostomiasis, se debe tener en cuenta la capacidad de las larvas quiescentes o hipobióticas para repoblar el intestino. Esto puede conducir a una falsa conclusión sobre la resistencia al fármaco por parte del parásito. Debiéndose repetir el tratamiento, si es necesario, usando el mismo compuesto (1,2,4,8,10,11).

- El tetracloroetilino en dosis de 0.2 ml/kg, tiene una eficacia del 99%. El tratamiento debe ir precedido de una noche de ayuno y seguido de un laxante salino.
- El cloruro, bromuro, ioduro o hidroxinaftoato, en dosis única de 20 mg/kg presenta una eficacia de 99.4%.
- El thenium (p-clorobenceno sulfonato de thenium) es muy eficaz en dosis de 200-250 mg/kg dos veces al día.
- Disofenol subcutáneo en dosis única de 7.5 mg/kg.
- Diclorvos en dosis de 12-15 mg/kg.
- Tetramisol en dosis única de 7.5 a 10 mg/kg por inyección subcutánea o 20 mg/kg vía oral.
- Mebendazol en dosis oral de 40 mg/kg o 2.5 - 10 mg/kg.
- Tiabendazol en dosis de 20 mg/kg vía oral.
- Pamoato de pirantel en dosis de 12.5 mg/kg.
- Fenbendazol 20 mg/kg o 5 dosis de 20 mg/kg, o una sola dosis de 100 mg/kg con una eficacia del 100% (1,2,8,10,11).

4.1.6 Profilaxis

Los estados preinfestantes no son resistentes a la desecación, de forma que los terrenos y locales que frecuentan los animales susceptibles deben mantenerse lo más secos posible y las heces deben eliminarse a cortos intervalos. Los suelos de las perreras deben tratarse con sal común o borato sódico (2kg/10m²) que elimina las larvas (1,2,8,10).

La aplicación de Milbemicina en dosis de 0.5 mg/kg y de ivermectina en dosis de 0.5 – 1 mg/kg 2 semanas antes del parto tienen efecto como preventivo para eliminar los vermes en lo fetos (2).

4.2 Larva Migrans Cutánea

La larva migratoria cutánea (LMC) es una afección causada por la penetración en la piel de larvas de nematodos. La causa más frecuente es *Ancylostoma caninum* y *Uncinaria spp.* Estos parásitos viven habitualmente en el intestino de animales domésticos (perros y gatos) los cuales, a través de las heces, eliminan los huevos al suelo, donde permanecen latentes transformándose en larvas. Los seres humanos adquieren la infección al entrar en contacto con el suelo contaminado y ésta suele quedar restringida a la piel, ya que el hombre es un huésped circunstancial y el parásito no puede completar su ciclo vital (4,12).

La LMC es la enfermedad dermatológica más frecuente en países con climas tropicales y subtropicales (4).

El signo típico clínico es una lesión lineal serpenteante y migratoria, acompañada de prurito y conocida como erupción reptante, que es muy indicativa de LMC. El eritema aparece a 3-4 cm. del lugar de penetración y la larva suele estar situada a 1-2 cm. del lugar de la erupción. El período de incubación es desconocido y oscila desde horas hasta incluso varios meses. Las complicaciones de la LMC son el impétigo, reacciones alérgicas locales y generales y, en algunos casos, pueden producirse un síndrome de Löffler (infiltrados pulmonares transitorios). Las zonas afectadas con mayor frecuencia son los pies, los glúteos y muslos, mientras que su aparición en la cara es rara (4).

La LMC se cura espontáneamente en semanas o meses; debido a la posibilidad de complicaciones y el gran prurito que le acompaña, necesita tratamiento (4).

El tratamiento médico eficaz ofrece las alternativas siguientes:

- Tiabendazol, 25 a 50 mg/kg/día VO, divididos en dos tomas, durante dos días; en forma tópica al 15% también es útil.
- Albendazol, 400 mg/día, durante tres días VO.
- Ivermectina, 150 a 200 ug/kg, dosis única VO.
- Enfriamiento local mediante cloruro de Helio, hielo seco o nitrógeno líquido (4).

4.3 *Toxocara canis*

Se encuentra en el intestino delgado del perro, los machos miden 10 cm de longitud, y las hembras, unos 18 cm. Presentan grandes alas cervicales, y el cuerpo está curvado centralmente en la región anterior. Los órganos genitales de la hembra se extienden desde las regiones anterior y posterior hasta la región vulvar. La cola del macho tiene un fino apéndice terminal y alas caudales. Las espículas tienen 0.75-0.95 mm de longitud. Los huevos son subglobulares, con cáscara gruesa finamente decorada, y miden alrededor de 90 por 75 micras (1,2,3,8,10,11).

4.3.1 Ciclo vital

El ciclo es complejo y, de acuerdo con la edad del hospedador, puede comprender transmisión prenatal (transuterina), calostrual (lactogénica), directa y por hospedadores paraténicos. El ciclo vital ejemplifica las rutas somática y traqueal de migración de los ascáridos. En cachorros de pocas semanas a tres meses de edad, la infección se produce vía trasnplacentaria durante el embarazo, produciendo el siguiente esquema de migración traqueal, los huevos alcanzan el estado infestante en 10-15 días, en condiciones óptimas. Tras de la ingestión, eclosionan en el duodeno, y el segundo estado larvario atraviesa la

pared intestinal, y pasa con el flujo linfático a los nódulos mesentéricos y, de allí, por la vena porta, al hígado. La mayor parte de las larvas alcanzan este órgano a los 2 días post-infestación. A continuación, a través de la vena hepática, llegan a los pulmones, corazón y arteria pulmonar, alcanzando el máximo hacia el quinto día post-infestación, cuando miden 800 – 950 micras de longitud. Pasan después a la zona traqueal del pulmón y migran a los alvéolos, bronquiolos y tráquea, desde donde son finalmente deglutidas, con lo que alcanzan el estómago hacia el décimo día. El tercer estado larvario se forma en los pulmones, tráquea y esófago, y el cuarto estado en el intestino delgado, aproximadamente dos semanas después de la ingestión de los huevos. La muda final a adulto se produce entre la tercera y cuarta semana, y la enfermedad se evidencia a las cuatro o cinco semanas (1,2,3,8,10).

A medida que los cachorros crecen, se produce un descenso en la tendencia del tipo de desarrollo traqueal, que es un sustituto por la migración larvaria. Las larvas migran a diversos tejidos y órganos, y permanecen en ellos como larvas de segundo estado. La edad a la cual cesa la migración traqueal y comienza la fase somática parece variar considerablemente. Está en función de la raza y el sexo del perro, de exposiciones previas al parásito y de la cantidad de huevos ingeridos (1,2,10).

El tipo de migración somática sucede cuando los huevos infestantes de *T. canis* son ingeridos por una perra adulta. Ocho días después de la infestación, el segundo estado se encuentra ya en diversos tejidos del cuerpo, y así permanecen sin experimentar ningún desarrollo. Tales larvas se convierten en residentes de los tejidos del perro adulto, y allí permanecen durante algún tiempo (1,2,8,10).

Cuando las larvas alcanzan el hígado del feto, sufren una muda, transformándose en larvas de tercer estado, las cuales, cuando se produce el

nacimiento del cachorro, aparecen en los pulmones, localización en donde siguen apareciendo durante la primera semana de vida. La muda al cuarto estado se produce durante esta primera semana, cuando las larvas están en los pulmones, posteriormente, en el estómago. Hacia el fin de la segunda semana, las larvas mudan al quinto estado, alcanzando entonces los 5-7 mm de longitud. Posteriormente, experimentan un rápido crecimiento y las formas adultas pueden encontrarse al final de la tercera semana, su número se incrementa durante las dos semanas siguientes. La patencia de las infestaciones prenatales varía entre los 23 y los 40 días después del nacimiento (1,2,10).

También se producen infestaciones neonatales de los cachorros desde la madre a través de la ruta transmamaria. Las larvas pasan a los cachorros lactantes por el calostro y se desarrollan directamente, dando vermes adultos en su intestino. La importancia relativa de esta ruta de infestación está todavía por comprobar, pero podría ser tan importante como la vía prenatal.

Otro tipo de infestación es el que se realiza debido a los hábitos depredadores del hospedador canino. Los huevos infestantes ingeridos por roedores producen larvas de segundo estado, que se alojan en diversos tejidos y órganos de estos hospedadores paraténicos. Tales larvas siguen su desarrollo cuando el roedor es ingerido por un carnívoro y el parásito alcanza, sin migración, el estado adulto en el intestino (1,2,8,10,11) (Fig. 2).

4.3.2 Patogénesis

Las infestaciones prenatales intensas de *T. canis* pueden causar la muerte de camadas enteras. Aunque la migración de las larvas a través de los pulmones de cachorros recién nacidos puede causar neumonía, ésta es poco frecuente, siendo más usual el malestar progresivo, asociado a vómitos y diarreas, coincidente con la presencia de los vermes adultos en estómago e

intestino. Con frecuencia, las comidas son vomitadas, y los cachorros quedan cubiertos por los vómitos; pueden así contraer neumonía por inhalación y, en cualquier caso, presentan un notable aspecto de abandono. Con frecuencia se produce la muerte 2 a 3 semanas después del nacimiento. En ocasiones los vermes adultos migran a lugares aberrantes, tales como los conductos biliares, o atraviesan la pared intestinal (1,2,8,10).

4.3.3 Signos clínicos

Los animales sufren retrasos en el desarrollo y presentan el abdomen abultado y la piel deslucida y áspera; normalmente hay emaciación, anemia, inquietud, diarrea o constipación y epilepsia. Puede producirse la muerte por obstrucción intestinal aguda (1,2,3,8,10,11).

4.3.4 Diagnóstico

Se hace basándose en los signos clínicos y se confirma por la detección de huevos en las heces (1,2,3,8,10).

4.3.5 Tratamiento

- Sales de piperacina, 100 mg/kg eficaz contra formas adultas y 200 mg/kg elimina formas inmaduras en cachorros.
- Dietilcarbamacina, dosis única de 50 mg/kg.
- Diclorvos, 12-15 mg/kg.
- Tolueno, 100-200 mg/kg con ayuno de 18 horas y 4 horas después.
- Triclorfon, 75 mg/kg dosis única.
- Pamoato de pirantel, 5 mg/kg.
- Nitroscanato, 50 mg/kg elimina el 86% de formas inmaduras y el 96-100% de los adultos.

- Mebendazol, 10 mg/kg dos veces al día durante dos días.
- Fenbendazol, dosis única o dividida en cinco de 100 mg/kg.
- Levamisol, vía intramuscular en dosis de 7.5 mg/kg y vía oral 10 mg/kg (1,2,3,8,10,11).

4.3.6 Profilaxis

Tratamiento regulares contra los vermes adultos, disminuir o eliminar la contaminación del medio y poner en marcha medidas que impidan la contaminación ambiental. (1,2,3,8,10)

4.4 *Larva Migrans Visceral*

El Síndrome de *Larva Migrans Visceral* es una enfermedad producida por la infección en el hombre por parásitos del género *Toxocara*. Las dos principales especies patógenas son: *Toxocara canis*, parásito de perros y zorros, y *Toxocara cati*, parásito de gatos. Otro agente involucrado, con mucha menor frecuencia, es *Toxascaris leonina*.

Estos habitualmente se localizan en el intestino delgado del perro y gato, y a través de las heces eliminan los huevos, contaminando la tierra, patios y lugares de juegos de los niños. El hombre es considerado un huésped paraténico. Al llegar al intestino, los huevos larvados liberan la larva que atraviesa la pared intestinal, alcanzando la circulación venosa y/o linfática, desde donde se produce la migración y localización de ella en el hígado, cerebro, ojos y otros tejidos, dando lugar a la formación de granulomas, que se manifiesta con hipereosinofilia, hipergammaglobulinemia, hepatomegalia y neumonitis.

Sin embargo, también existen reportes recientes de *larva migrans visceral* y ocular en sujetos adultos, con antecedente de ingesta de hígado

crudo de animales paraténicos tales como pollos y ganado. Estos animales pueden actuar como hospederos paraténicos (11, 12).

4.5 *Trichuris vulpis*

Se localiza en el ciego y otras porciones del intestino del perro. Los helmintos miden de 45 a 75 mm, y alrededor de los tres cuartos constituyen la porción anterior. La espícula mide de 9 a 11 mm, y la vaina tiene pequeñas espinas solamente en la porción proximal. Los huevos son de forma ovalada, con tapones transparentes en los extremos y una célula al salir con las heces, miden de 70 a 89 micras, y tienen color marrón (1,2,8,10,11).

4.5.1 Ciclo biológico

Los huevos alcanzan el estado infestante en unas tres semanas, en condiciones favorables; sin embargo, el desarrollo puede prolongarse mucho más a bajas temperaturas, pues el desarrollo está relacionado con la composición del suelo y la temperatura. Los huevos infestantes pueden permanecer viables durante varios años. El hospedador adquiere la infestación ingiriendo los huevos; las larvas penetran en la pared del intestino delgado anterior y permanecen en él de dos a diez días, antes de desplazarse al ciego, donde se desarrollan hasta el estado adulto. El período prepatente es de 9 a 11 semanas (9-16 meses) (1, 2,8,10) (Fig. 3).

4.5.2 Patogenia

Pueden producir una inflamación aguda o crónica, especialmente en el ciego, posiblemente se alimentan de sangre ya que tiene un estilete bucal, de 7 a 10 micras de largo, que se proyecta a través del orificio oral. Los adultos hacen túneles en la mucosa intestinal con su extremo anterior, y utilizan el

estilete para perforar los vasos o para lacerar los tejidos, originando charcos de sangre que son ingeridos por los nematodos (1,2,10).

Hay perros infestados, pero la carga parasitaria general parece tener poco efecto clínico. No obstante, no son infrecuentes las infestaciones graves, sobre todo en perros menores de 18 meses de edad, y varios cientos o miles de helmintos pueden ocasionar diarrea difusa, pérdida de peso y falta de vitalidad. En casos graves, las heces pueden ser marcadamente hemorrágicas, o incluso sangre pura. Cuando hay anemia evidente, a veces ictericia, la infestación termina en muerte (1,2,10).

4.5.3 Diagnóstico

Se realiza mediante la demostración en las heces de los huevos característicos en forma de barril (1,2,8,10,11).

4.5.4 Tratamiento

- Cloruro de N-butilo, 0.1-10 ml/kg a cada hora, durante 5 horas, con efectividad variable.
- Phthalofyne dosis de 250 mg/kg oral o intravenosa.
- Glycobiarsol dosis única de 1000 mg/kg o dosis de 200 mg/kg durante cinco o diez días.
- Diclorvos, dosis 30 a 40 mg/kg.
- Mebendazol, 100 mg/kg dos veces al día por tres o cinco días.
- Fenbendazol, 150 mg/kg.
- Diuredosán, dosis de 25, 50 y 100 mg/kg.
- Oxfendazol, en dosis de 11.3 mg/kg por 3 días (1,2,8,10,11).

4.5.5 Profilaxis

Es necesaria una higiene perfecta. Las perreras y zonas de ejercicio deben limpiarse regularmente. Los suelos muy infestados deben evitarse durante varios meses, dejando que los agentes naturales, luz solar y desecación, maten los huevos (1,2,8,10).

4.6 *Dipylidium caninum*

Es un parásito del intestino delgado del perro. Es el cestodo más frecuente del perro en la mayor parte del mundo. El parásito puede medir de 17 a 70 cm de longitud por 3 mm de grosor. El rostelo retráctil tiene tres o cuatro filas de ganchos en forma de espinas. Cada proglotis tiene dos juegos de órganos genitales, y el ovario y las vitelógenas forman una masa en cada lado, de aspecto de racimo, que se abren ligeramente por detrás de la mitad del proglotis. Los huevos se encuentran en cápsulas ovígeras, que contienen hasta 30 huevos. Los proglotis maduros, y particularmente los grávidos, tienen una forma alargada, oval, característica, que les da un aspecto de semillas de pepino (1,2,8,10,11).

4.6.1 Ciclo biológico

Los proglotis grávidos son eliminados con las heces, o pueden abandonar el hospedador espontáneamente y moverse activamente, diseminando los huevos. Los hospedadores intermediarios son pulgas (*Ctenocephalides canis*, *C. felis* y *Pulex irritans*), y el piojo del perro, *Trichodectes canis*, también ha sido involucrado. Las pulgas larvarias ingieren huevos y los cisticercoides se desarrollan en las pulgas adultas. Los hospedadores definitivos se infestan cuando ingieren pulgas infestadas. Probablemente, las infestaciones humanas se deben a la ingestión accidental

de cisticercoides que están en el pelo de los perros y que los niños los ingieren cuando juegan con ellos (1,2,8,10,11) (Fig. 4).

4.6.2 Patogenia

Las infestaciones por cestodos adultos no son muy patógenas para los perros. Sin embargo, las infestaciones elevadas en animales jóvenes provocan síntomas abdominales inespecíficos. Puede existir diarrea o estreñimiento, y el animal a veces tiene un aspecto mermado y barrigudo. Ocasionalmente, puede existir obstrucción intestinal. Los proglotis grávidos, migran fuera del esfínter anal y por la zona perianal. (10) La irritación provoca que el animal frote el ano sobre el suelo. Sin embargo, el prurito anal y el mal estado de las glándulas anales provocan una conducta similar. También pueden caer los proglotis de los animales dentro de las casas y migrar sobre las sillas, suelos o vestidos durante algunos minutos (1,2,7,8,10).

4.6.3 Diagnóstico

Muchas infestaciones se diagnostican por la presencia de los proglotis en las heces o en la zona perianal. La diferenciación se base en el examen de esos proglotis. Las cápsulas ovígeras de *D. caninum* contienen de 5 a 30 huevos (1,2,7,8,10,11).

4.6.4 Tratamiento

- Hidrobromuro de arecolina 1 o 2 mg/kg.
- Arecolina acetarsol 5 mg/kg.
- Mebendazol, 100 mg/kg en animales de menos de 2 kg dos veces al día por cinco días, en animales de más de 2 kg 200 mg/kg dos veces al día por cinco días.

- Niclosamida, 100 a 150 mg/kg.
- Nitroscanato, 50 mg/kg.
- Febendazole, dosis de 100 mg/kg
- Prazicuantel, vía oral o intramuscular en dosis de 5 mg/kg. (5,7)
- Epsiprantel, vía oral en dosis de 2.5 mg/kg (1,2,8,10).

4.6.5 Control

- Control de hospederos intermediarios, junto con un programa regular de tratamiento.
- Prevenir que los animales cacen y coman roedores. (1,2,10,11).

4.7 *Echinococcus granulosus*

Se encuentra en el intestino delgado de perro. Estos cestodos miden de 2.1 mm de largo, por lo general tienen tres proglótidos; el grávido ocupa más de la mitad del parásito y el maduro, por tanto, es el penúltimo. El escolex tiene dos coronas de ganchos en número de 30 a 60, los grandes miden de 33.2 a 39.8 y los pequeños de 22.1 a 34 micras. Los poros genitales alternan irregularmente. Los ovarios tienen aspecto de riñón y el útero tiene divertículos laterales. Los huevos con cubierta radiada típicos de la familia Taenidae miden 32 a 36 por 25 a 30 micras y su forma es ligeramente ovoide (1,2,8,10).

4.7.1 Ciclo biológico

Los huevos o los proglótidos salen con las heces, contaminan los pastos y otros alimentos y el agua de los huéspedes intermediarios; al ser ingeridos llegan al intestino, eclosiona la oncosfera y los embriones pasan al torrente sanguíneo vía porta. En el hígado, pulmón y otras vísceras y tejidos el embrión

crece y forma una vesícula de 5 o más cm de diámetro, llamado *Echinococcus unilocularis*, Quiste hidatídico o Hidátide. El típico quiste tiene gruesa cutícula laminada concéntricamente y una interna germinal. A partir de ésta se producen numerosas vesículas hijas endógenas que pueden dar lugar a escólices en 5 a 6 meses después de la infestación. Los escólices se originan también de la capa germinal y luego quedan libres en el líquido; están cubiertos por una cutícula. Las vesículas hijas endógenas se desprenden de la pared germinal y quedan libres siendo denominadas entonces arenilla hidatídica; éstas pueden romperse y liberar los escólices. Los huéspedes intermediarios que pueden ser bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, equinos, el perro, y una serie de animales silvestres e inclusive el hombre. El período prepatente es de 6 a 7 semanas (1,2,8,10) (Fig. 5).

4.7.2 Patogenia

El cestodo adulto es comparativamente inocuo para el perro, aunque a veces aparece enteritis en infestaciones masivas.

La patogenia del quiste hidatídico depende de la gravedad de la infestación y del órgano de localización. En los animales domésticos, no se observan generalmente signos clínicos, a pesar de que se trate de infestaciones grandes. Sin embargo, la hidatidosis humana a menudo está asociada con signos clínicos, y con frecuencia se ve alterada la función del órgano afectado. Esto es de particular importancia si están afectados el hígado, pulmones, el cerebro o el corazón. La ruptura de un quiste da lugar a un shock anafiláctico mortal. Así mismo, la eliminación de cápsulas de cría y protoescólex puede dar lugar a numerosos quistes hijos (1,2,8,10).

4.7.3 Diagnóstico

Por examen coprológico, los huevos de Echinococcus no pueden ser distinguidos de los de la especie de Taenia. Para confirmar el diagnóstico se debe poner en evidencia vermes adultos mediante una purga de los perros con arecolina. Raramente se hace el diagnóstico ante mortem, las pruebas basadas en el Arco 5, demostrable por inmunolectroforesis y la doble difusión; además, se utiliza el diagnóstico radiológico (1,2,8,10).

4.7.4 Tratamiento

- Mebendazol, en dosis de 22 mg/kg.
- Albendazol en dosis de 50 mg/kg.
- Nitroscanato en dosis de 50 mg/kg.
- Praziquantel 5 mg/ kg
- Epsiprantel 5.5 mg/ kg (1,2,8,10).

4.7.5 Control

La interrupción del ciclo de transmisión en el punto de huésped intermediario y el definitivo. Mantener a los perros dentro de las casas y evitar que anden deambulando en las calles, así como, evitar la ingestión de vísceras crudas infectadas por parte de los perros.

Utilización de desinfectantes físicos y químicos como el hipoclorito sodio y el alcohol etílico al 70% o el benzalconio. (1,2,8,10)

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 MATERIALES

5.1.1 Recursos Humanos

- 1 estudiante investigador.
- 3 profesionales asesores.
- 1 traductor.

5.1.2 Recursos Biológicos

- 42 muestras de heces de perro

5.1.3 Recursos de Campo

- 1 hielera
- 50 láminas porta objetos
- 50 láminas cubre objetos
- 1 recipiente plástico (1 lt)
- 1 beaker pequeño
- 10 viales de 1 cm.
- 1 computadora
- 1 impresora
- 100 guantes de látex desechables.
- 1 microscopio óptico
- 1 mortero.
- 1 litro de solución sobresaturada de azúcar
- 1 tamiz

- 1 libreta de notas

5.1.4 Recursos de Laboratorio:

- 1280 grs. de azúcar.
- 1 litro de agua.
- 1 estufa de gas

5.1.5 Centros de referencia

- Biblioteca Central USAC
- Biblioteca Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- Biblioteca Departamento de Parasitología
- Internet

5.2 METODOLOGÍA

La metodología para elaborar este trabajo de investigación fue la siguiente:

5.2.1 Diseño del Estudio:

Estudio Descriptivo.

5.2.2 Lugar del estudio:

La aldea Paso Caballos se encuentra ubicada en el municipio de San Andrés a 575 kms, de la ciudad capital. San Andrés es un municipio ubicado en el noroeste del departamento de Petén. Su extensión territorial es de 8,874 km²,

siendo el municipio más extenso de dicho departamento y a su vez de todo el país, colinda al norte con México, al este con el municipio de San José; al sur con los municipios de Flores, San Benito y La Libertad; al oeste con México.

El municipio de San Andrés se encuentra a 150 metros SNM, el BM (monumento de elevación del IGN), latitud 16 grados 58 minutos y 03 segundos, longitud de 89 grados 54 minutos y 37 segundos. (9)

5.2.3 Muestreo:

Para las muestras se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N}{nd^2 + 1}$$

Donde

n= tamaño de la muestra

N= tamaño de la población

D= margen de error (10%)

5.2.4 Recolección de las muestras de heces:

Se evaluó la población canina de la aldea Paso Caballos, la cual es una población de 100 perros, y se recolectaron muestras de heces fecales del suelo durante las horas de la mañana o tarde, para lo cual se hicieron caminamientos en toda la aldea, sectorizando la aldea en cuatro rectángulos para evitar obtener muestras de un mismo perro.

Se recolectó las muestras utilizando una bolsa plástica numerada, teniendo cuidado de que fuera lo más limpia posible, recogiendo la parte de enmedio hacia arriba.

5.2.5 Procedimiento de campo:

Las muestras se recolectaron a partir de las 05:30 de la mañana, hasta las 07:30, recolectando aproximadamente 5 grs., de heces frescas depositándolas en bolsas plásticas y conservándolas en hielo, hasta transportarlas al laboratorio.

5.2.6 Procedimiento de Laboratorio:

El método de diagnóstico que se utilizó fue el de flotación con una solución sobresaturada de azúcar.

Para preparar la solución sobresaturada de azúcar se utilizó el siguiente material:

- 1280 gramos de azúcar
- 1,000 ml., de agua corriente

5.2.7 Técnica de la preparación de la solución sobresaturada de azúcar:

En un recipiente de peltre o de aluminio se disuelve el azúcar con el agua, dicha mezcla se calienta a una temperatura moderada, agitando la solución con una varilla de vidrio o una paleta de madera, hasta que se disuelva completamente. Debe de evitarse que esta solución hierva y se debe retirar de la fuente de calor cuando comienza a emitir vapores. Se deja enfriar al medio ambiente y se le agrega el fenol o el formaldehído para evitar la formación de hongos y otros microorganismos.

5.2.8 Procedimiento de muestras

Se colocaron 2 gr., de heces agregando 15 ml., de la solución sobresaturada de azúcar, homogenizando con el mortero hasta lograr una suspensión adecuada; se tamizó a través de un colador corriente, depositando

la muestra en un beaker, y luego el filtrado se depositó en un frasco pequeño hasta obtener un menisco cóncavo y se colocó un cubreobjetos sobre la boquilla del frasco; se dejó en reposo por 10 minutos, transfiriendo la laminilla cubreobjetos a un portaobjetos y se observó el campo del microscopio con un aumento de 100x.

5.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se estimaron estadísticas descriptivas como proporciones.

La fórmula de prevalencia que se utilizó fue la siguiente:

$$P = \frac{\text{número de casos}}{\text{Población}} * 100$$

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

En la aldea Paso Caballos se tomaron 45 muestras fecales de perros, al azar, para determinar la prevalencia de endoparásitos gastrointestinales. No se tomaron en cuenta las variables raza, sexo y edad para ser evaluadas. (Tabla 5.)

Se utilizó para el diagnóstico, el método de flotación con solución sobresaturada de azúcar, determinándose que: el 100 % de los perros fueron positivos a la presencia de endoparásitos gastrointestinales. (Ver tabla 5 y grafica 5).

El porcentaje de perros según el parásito encontrado fue el siguiente:

El total de muestras positivas a Ancylostoma caninum fue de 40 (88.89 %), (Ver tabla 1 y gráfica 1).

El total de muestras positivas a Trichuris vulpis fue de 11 (24.44 %), (Ver tabla 2 y gráfica 2).

El total de muestras positivas a Eimeria sp., fue de 1 (2.22 %), (Ver tabla 3 y gráfica 3).

El total de muestras positivas a Toxocara canis fue de 4 (8.88 %), (ver tabla 4 y gráfica 4).

El alto porcentaje de perros positivos a endoparásitos se debe probablemente a las condiciones ecológicas del área de estudio, ya que permite el desarrollo de las larvas; además, es importante tomar en consideración los veranos, que en esta región son muy severos, lo que de alguna manera es de

importancia, por la escasez de alimentos en los hogares, lo que induce a los perros a deambular en la aldea y a falta de encontrar alimento alguno, realizan coprofagia, ingiriendo así huevos de helmintos que posteriormente se desarrollan dentro del organismo del animal dándose las helmintiasis, o la penetración de fases infectivas por otras vías.

En relación a los huevos de helmintos gastrointestinales identificados en el muestreo sobresale el Ancylostoma caninum , ya que su prevalencia es alta en dicha aldea, indicando la falta de programas y prácticas de desparasitación en dicha aldea, evidenciándose alto riesgo para la población humana.

Como se observa en los exámenes coprológicos realizados, la prevalencia mayor fue de Ancylostoma caninum y Trichuris vulpis respectivamente, lo cual puede deberse a una infección prenatal o la penetración a través de la piel de las larvas de Ancylostoma caninum o por la desnutrición que predispone al parasitismo e interfiere en la inmunidad. Así también, la falta de eliminación de las heces para evitar el contacto y contaminación de alimentos, agua y la ausencia de algún tratamiento de perros enfermos.

Es importante considerar que las muestras trabajadas provenían de perros que se encontraban en campo libre, con una alimentación deficiente, mala higiene y nunca fueron desparasitados.

VII. CONCLUSIONES

1. En los perros domésticos de la aldea Paso Caballos, San Andrés, Petén, el cien por ciento de los perros muestreados tienen parásitos gastrointestinales, por lo que se confirma la hipótesis planteada.
2. En los perros sujetos al estudio se identificaron mediante el examen coprológico los siguientes huevos de parásitos y su respectivos porcentajes: Ancylostoma caninum 88.89%, Trichuris vulpis 24.44%, Toxocara canis 8.88%, y Eimeria sp. 2.22%.

VIII. RECOMENDACIONES

1. El hallazgo de helmintos, como: Ancylostoma caninum, Toxocara canis, tienen gran importancia y deben considerarse en los programas de educación para la salud, ya que estos helmintos pueden llegar a causar enfermedades en los humanos.
2. Recomendar a las autoridades sanitarias la investigación en el humano, de procesos mórbidos en los cuales participan los helmintos mencionados, con el objetivo de establecer la magnitud de estos problemas y así, poder establecer los criterios a seguir en la prevención de estas enfermedades zoonóticas.
3. Realizar muestreos y desparasitaciones periódicas, para así mantener a los perros libres de helmintos y garantizar la salud tanto de los animales, como de los humanos.

IX. RESUMEN

El estudio se realizó en la aldea Paso Caballos que se ubica en el municipio de San Andrés, Petén, donde se realizaron caminatas por la aldea en horas de la mañana recolectando 45 muestras las cuales eran de aproximadamente 5 grs., de heces para posteriormente ser trabajadas mediante la técnica de flotación con solución sobresaturada de azúcar y luego, ser observadas al microscopio óptico.

Los perros que fueron sujetos al estudio dieron positivos el cien por ciento a diversos tipos de helmintos gastrointestinales, siendo éstos, el 88.89% para Ancylostoma caninum, el 24.44% para Trichuris vulpis, el 8.89% para Toxocara canis y el 2.22% para Eimeria sp., respectivamente.

Palabras clave: parásitos, huevos.

SUMMARY

The study was conducted in the village Paso Caballos is located in the municipality of San Andrés, Petén, where walks were done through the village in the morning, collecting 45 stool sample which were about 5 grms, to be later worked through the flotation technique with sugar saturated solution, and then be observed under the optical microscope.

The dogs that were subject to the review gave a hundred percent positive to different types of gastrointestinal helminths, these been, 88.89% for Ancylostoma caninum, Trichuris vulpis 24.44%, 8.89% for Toxocara canis and 2.22% for Eimeria sp., respectively.

Keywords: parasite, eggs.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Acha, P; Szyfres, B. 1977. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Washington, US, OPS-OMS. 708 p.
2. Cordero del Campillo. M; Rojo F. 1,999. Parasitología veterinaria. España, Interamericana. 968 p.
3. De la Fe Rodríguez, P. 2009. Toxocara canis y síndrome de la larva migrans visceralis (en línea). Consultado 10 dic. 2009. Disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040406/040612.pdf>
4. Escalante, E. 2009. Larva migrans cutánea (en línea). Consultado 1 de dic. 2009. Disponible en http://sisbid.unmsm.edu.pe/Bvrevistas/_dermatologia/v10_n1/larva.htm
5. Grodsinsky, S. 2009. Toxocara canis, la enfermedad en el hombre (en línea). Consultado 25 nov. 2009. Disponible en http://www.voraus.com/adies/trami_entocanino/modules/wfsection/article.php?articleid=216
6. Isabel, H. 2009. Larva migrans visceral en niños (en línea). Consultado 25 nov. 2009. Disponible en http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41061984000400004&script=sci_arttext
7. La lombriz solitaria de gatos y perros. Dipylidium caninum 2010 (en línea). Consultado 11 nov. 2009. Disponible en <http://www.mascotas.org/12-02-2008/perros/la-lombriz-solitaria-de-gatos-y-perros-dipylidium-caninum>
8. Quiroz Romero, H. 1984. Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. México, Limusa. 875 p.

9. San Andrés, Petén (en línea). Consultado 11 ene. 2010. Disponible en [http://es.wikipedia.org/wiki/San_Andr%C3%A9s_\(Pet%C3%A9n\)](http://es.wikipedia.org/wiki/San_Andr%C3%A9s_(Pet%C3%A9n))
10. Soulsby, E.J.L. 1987. Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. 7ed. Trad. A Martínez; F Vásquez. México, Interamericana. 823 p.
11. Tamariz Mascarúa, A. 2009. Parasitología en pediatría (en línea). Consultado 11 nov. 2009. Disponible en <http://www.Ammvepe.com/articulos/parasiten ped.html>
12. Uribarren Berrueta, T. 2009. Larva migrans cutánea (en línea). Consultado 1 dic. 2009. Disponible en http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/nematodos/larva_migrans_cutanea.php

XI. ANEXOS

Tabla 1. Presencia de huevos de Ancylostoma caninum en perros de la aldea Paso Caballo, San Andrés, Peten.

Parásito	Perros	Positivos	Porcentajes %
<u>Ancylostoma caninum</u>	45	40	88.89

Gráfica 1. Porcentaje de perros con Ancylostoma caninum de la aldea Paso Caballo, San Andrés, Peten.

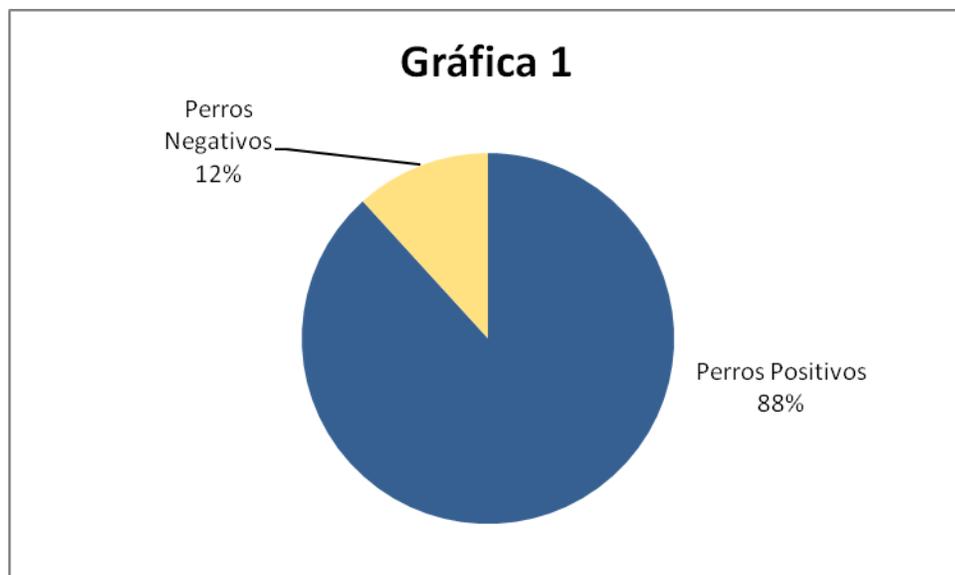


Tabla 2. Muestras con presencia de huevos de Trichuris vulpis en perros de la aldea Paso Caballo, San Andrés, Petén.

Parásito	Perros	Positivos	Porcentajes %
<u>Trichuris vulpis</u>	45	11	24.44

Gráfica 2. Porcentaje de perros con Trichuris vulpis de la aldea Paso Caballo, San Andrés, Petén.

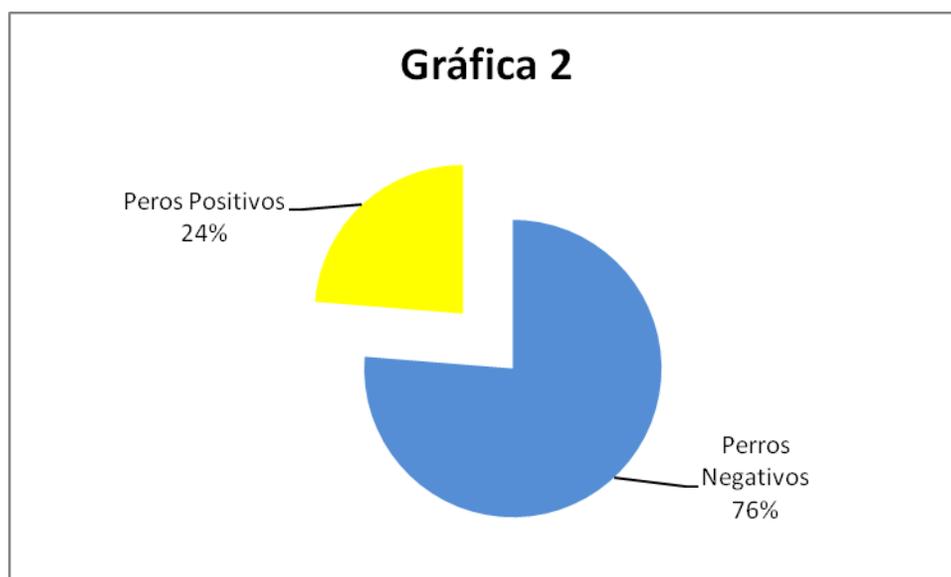


Tabla 3. Muestras con presencia de huevos de Eimeria sp. en perros de la aldea Paso Caballo, San Andrés, Petén.

Parásito	Perros	Positivos	Porcentajes %
Eimeria sp.	45	1	2.22

Gráfica 3. Porcentaje de perros con Eimeria sp. en perros de la aldea Paso Caballo, San Andrés, Petén.

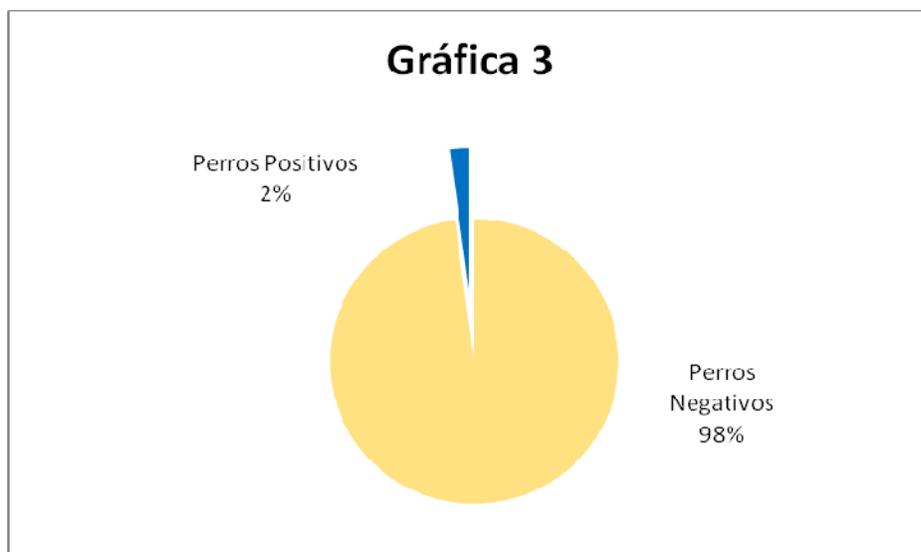


Tabla 4. Muestras con presencia de huevos de Toxocara canis en perros de la aldea Paso Caballo, San Andrés, Petén.

Parásito	Perros	Positivos	Porcentajes %
<u>Toxocara canis</u>	45	4	8.88

Gráfica 4. Porcentaje de perros con Toxocara canis de la aldea Paso Caballo, San Andrés, Petén.

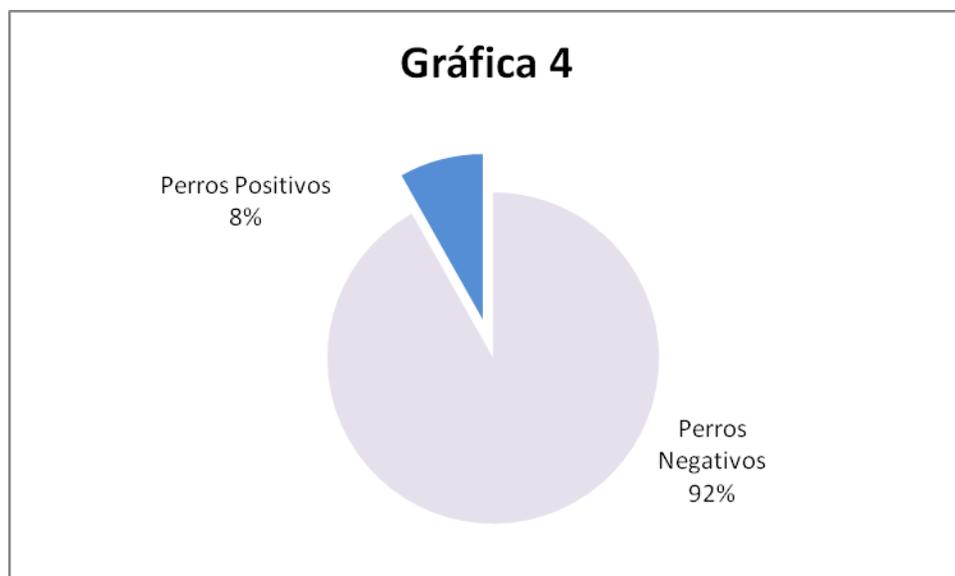
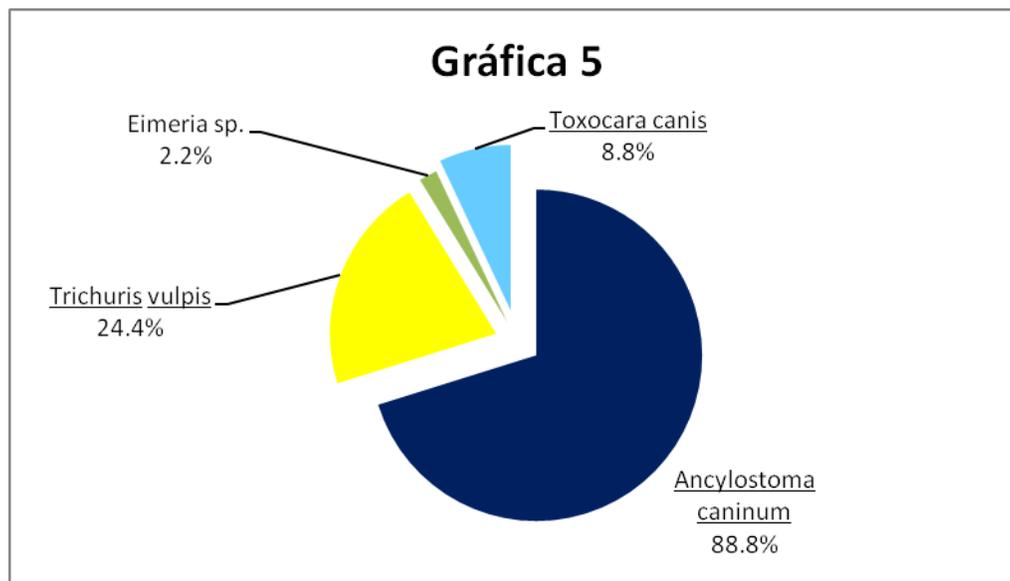


Tabla 5. Presencia de parásitos intestinales en perros según la especie en la aldea Paso Caballo, San Andrés, Petén.

Parásito	Total Perros	Total Positivos	Porcentaje
<u>Ancylostoma caninum</u>	45	40	88.89
<u>Trichuris vulpis</u>	45	11	24.44
Eimeria sp.	45	1	2.22
<u>Toxocara canis</u>	45	4	8.89
Otros Parásitos	45	45	100

Gráfica 5. Presencia de parásitos intestinales en perros según la especie en la aldea Paso Caballo, San Andrés, Petén.



f. _____
Br. Gustavo Adolfo Martínez de León

f. _____
Dr. Ludwig Estuardo Figueroa Hernández
Asesor Principal

f. _____
Dr. Carlos Efraín Alfaro Argueta
Asesor

f. _____
Dr. Jaime Rolando Méndez Sosa
Asesor

Imprimase

f. _____
Dr. Leonidas Ávila Palma.
Decano

