

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



DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Ancylostoma caninum* Y *Toxocara canis* EN HECES DE PERROS (*Canis lupus familiaris*) QUE DEAMBULAN EN EL MERCADO MUNICIPAL DEL MUNICIPIO DE PALÍN, ESCUINTLA

PAVEL MARIO RENÉ MATUTE ARGUETA

Médico Veterinario

GUATEMALA, MARZO DE 2,017

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



**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Ancylostoma caninum* Y
Toxocara canis EN HECES DE PERROS (*Canis lupus familiaris*)
QUE DEAMBULAN EN EL MERCADO MUNICIPAL DEL MUNICIPIO
DE PALÍN, ESCUINTLA**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD

POR

PAVEL MARIO RENÉ MATUTE ARGUETA

A conferírsele el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, MARZO DE 2,017

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

DECANO:	M.Sc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
SECRETARIA:	M.V. Blanca Josefina Zelaya Pineda
VOCAL I:	M.Sc. Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic. Zoot. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	Lic. Zoot. Alex Rafael Salazar Melgar
VOCAL IV:	Br. Brenda Lissette Chávez López
VOCAL V:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez

ASESORES

M.A. LUDWIG ESTUARDO FIGUEROA HERNÁNDEZ

M.V. ALEJANDRO JOSÉ HUN MARTÍNEZ

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Ancylostoma caninum* Y *Toxocara canis* EN HECES DE PERROS (*Canis lupus familiaris*) QUE DEAMBULAN EN EL MERCADO MUNICIPAL DEL MUNICIPIO DE PALÍN, ESCUINTLA

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

Como requisito previo a optar al título de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO A:

A MI ABUELA MATERNA:

Mercy, por su gran amor y cariño, por su sonrisa que iluminó mi camino todos estos años. Por heredarme la humildad y ese amor a la vida, a la naturaleza, a las flores y a los animales.

A MI ABUELA PATERNA:

Mamu, por su apoyo y amor, por enseñarme como conducirme por la vida de la manera más buena y por enseñarme que la familia es lo más importante. Gracias por enseñarme a ver más allá.

A MI ABUELO PATERNO:

Papá René por demostrarme que en esta vida no hay límites, que aún en la oscuridad se puede volar lejos. Gracias por ser un gran ejemplo.

A MIS ESTRELLAS:

Papa Julio, Abuelito Oswald, Guayo y Tío Mario que aunque hoy no pueda abrazarlos sé que están sentados en la luna con un trago en la mano, felices por mí. Gracias por sus grandes gestos de amor y ser las estrellas más brillantes de mi cielo.

A MI FAMILIA 3-12:

Mendiz, Tía Ilo y Vegas... Por su cariño y apoyo incondicional, por tantas risas y

convivencias en este camino. Gracias por ayudarme a crecer. Los quiero con todo mi corazón.

A MI FAMILIA ARGUETA :

Por su amor incondicional, a mis tías, tíos, primas, primos, sobrinas y sobrinos por llenar mi corazón de alegría cada vez que estamos juntos. La humildad y alegría que siento al estar con ustedes las llevo tatuadas en mi piel.

A MIS AMIGAS Y AMIGOS EN TODOS LOS ÁMBITOS DE MI VIDA:

Por estar en las buenas y en las malas, por quererme como soy, por darme su amistad sin condición, por tantas vivencias, por tantas locuras, por tanto cariño, no sería nada sin ustedes. Mi camino se llenó de colores, de risas y amor gracias a ustedes. “No era más que un zorro semejante a cien mil otros. Pero yo lo hice mi amigo y ahora es único en el mundo” (El principito- Antoine de Saint-Exupéry)

A MI HERMANUCHIS:

Marcia, gracias por ser un gran ejemplo de lo fuerte que puede ser una mujer, te quiero mucho.

A LAS PSICÓLOGAS:

Mavis, Ciria, Moniquita, Michelle, Macry, Anabella, Claudia, Mónica,

Gaby, Vera y Olguita gracias por tantas psicoaventuras en el carro y en los convivios. Se llegó el día tan esperado por todas, su amistad es una de las cosas que más aprecio en mi vida.

A LAS ABOGADAS:

A las amigas Titi, Aury, Gaby, Annie, Irma, Ludin y Ethel muchas gracias por tanto cariño, gracias por aceptarme como su amigo, son personas tan lindas, soy muy dichoso de contar ahora con su linda amistad.

**A LA HUELGA DE DOLORES
Y A MI CHABELA:**

Por permitirme ser un humano libre, consciente, inteligente, luchador y justo, gracias por ayudarme a devolverle al pueblo de Guatemala un poco de lo que me dieron a mí, para lograr este sueño. Por enseñarme que mi deber es cantarle a la patria, alzar la bandera y sumarme a la plaza por un país más hermoso.

**A LA MASCARADA
HUELGUERA:**

Majito, Alicia, Xime, mono, Belén, Nana, Raisa, Andrea, Carlita y Mariela Gracias por tantos momentos y tantos recuerdos que llevo siempre en mi corazón. Por iluminar las calles con nuestra alegría y denuncia. Gracias por tantas risas, bailes y canciones alegres.

Por soñar una Guatemala justa, digna y feliz junto a mí.

**A LA COMPARSA CENTENARIA
Y VITALICIA :**

Gracias por ser mi segunda familia, gracias por tanto cariño y alegrías, gracias por demostrarme lo que es la verdadera amistad. Gracias por enseñarme desde pequeño a levantar el puño izquierdo.

¡Que viva la revolución!

AL AMOR DE MI VIDA:

Caracolito, por tu amor tan puro, sincero e inocente, sin ti yo no sería nada, gracias por derribar tantas barreras en mí y por amarme como soy, por regalarme tu corazón de miel. Gracias por cuidar de ésta flor pálida, que hoy, es el girasol más amarillo y bello de la pradera.

A MIS HERMANAS:

Raisa y Nana, por apoyarme en este camino tan largo, por echarme la mano, Por demostrarme su amor sin condición cuando más lo he necesitado, por aguantarme en épocas de exámenes, gracias por enseñarme a apreciar y valorar a las mujeres desde niño, gracias por ser auténticas y por no estar cortadas con esa tijera llamada “sociedad”, son mis mejores amigas.

Por quererme tanto Y compartir mis sueños. Los 3 somos el sueño más lindo de mis papás.

A MIS PADRES:

A mi Mamá: por ser mi primer amor, por darme la vida, y por apoyarme tanto, por enseñarme a respetar y amar a los animales .Tú sos lo más importante en mi vida. Gracias por regalarme este día.

A mi Papá: Gracias por tu apoyo incondicional, cada alarma temprano valió la pena. Gracias por enseñarme el valor de la honestidad y a ser un hombre bueno y noble, gracias por cargarme las veces que caí. Gracias por regalarme este día. Tengo los mejores papás del mundo. Y hoy, sé que son felices porque aquí estoy parado frente a ustedes cumpliendo lo que les prometí un día. Los amo con todo mi corazón.

Gracias a los dos por enseñarme que nada espléndido ha sido creado jamás con sangre fría, que hace falta calor para forjarlo, que cada gran logro es el resultado de un corazón lleno de fuego. Gracias por ser mi luz y mi calor.

AGRADECIMIENTOS

**A LA TRICENTENARIA
UNIVERSIDAD DE SAN
CARLOS DE GUATEMALA:**

Por darme la oportunidad de acobijarme todos los días en sus aulas, por formarme como profesional y dejarme conocer su historia. Por permitirme ser hijo suyo. Hoy me toca ir, y enseñar a todos.

**A MI QUERIDA FACULTAD
DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA:**

No pude escoger mejor carrera, gracias porque todo se resume a este día, tengo el orgullo de ser parte de las carreras más lindas del mundo. Siempre te llevaré en mi corazón. Tú me viste crecer como estudiante, y ahora me permites salir como un profesional. Nunca te voy a olvidar.

AL MUSAC:

Gracias a Sonia Alfaro y Flor Santizo por ser grandes personas, por brindarme su amistad y por permitirme ser parte del museo de mi universidad y vivir grandes experiencias.

A LOS ANIMALES:

Que dieron su vida durante mi camino académico para crear conocimiento, gracias por ser parte de mi formación. Para mantener su memoria digna, siempre seré un profesional honesto y

ético. Cada lágrima que derramé valió la pena.

A MIS CATEDRÁTICOS:

Por compartir su conocimiento conmigo, por formar mi carrera peldaño a peldaño y por enseñarme que soy más valiente de lo que creía. Muchas Gracias en especial a: Licda. Sofía Rizzo, Ing. Urbina, Licda. Rita Pérez, Lic. Pimentel, Dr. Mario Llerena, Dra. Jazzel Zea, Dra. Blanca Zelaya, Dra. Mónica Solórzano, Dra. Dora Chang, Dr. Manuel Rodríguez Zea, Dr. Ludwig Figueroa Dr. Jaime Méndez, Dra. Griselda Arizandieta Dr. Sergio Veliz, Dr. Rolando Gudiel, Dra. Beatriz Santizo, Dra. Andrea Portillo y Dra. Andrea Carbonell. Los llevo en mi corazón.

A MIS ASESORES:

Dr. Ludwig Figueroa, Dr. Alejandro Hun y Dr. Jaime Méndez con profundo agradecimiento por todo su apoyo y paciencia y por ayudarme a elaborar esta investigación.

A MI MADRINA:

Dra. Leonora González, gracias por tanto cariño, y por ser la persona que me inspiró a seguir el camino más hermoso, la Medicina Veterinaria.

**A EL PUEBLO DE PALÍN,
MUNICIPALIDAD DE PALÍN Y
EL CENTRO DE ALCANCE:**

Gracias por su humildad y por ser la mejor maestra de mi vida.

Por brindarme la oportunidad de realizar mi EPS y mi Tesis en este mágico lugar tierra de mis abuelos, que me vio crecer, me llevo recuerdos, personas, amigos y vivencias. Gracias Huito y Alex sin ustedes esto no sería posible. Los quiero mucho.

A NESTLÉ PURINA PETCARE:

Gracias por creer en mí, y en mi trabajo ustedes fueron los primeros que me abrieron las puertas en el mundo laboral. Gracias por darme la oportunidad de conocer personas tan lindas y de vivir experiencias que jamás olvidaré.

**A TODAS LAS PERSONAS
QUE HAN CREÍDO EN MI
TRABAJO Y MIS PACIENTES:**

Gracias por darme la oportunidad de ser el doctor de sus mascotas y dejarme hacer lo que más me gusta. Todos mis pacientes son muy especiales para mí.

A MI MEJOR AMIGA:

Dra. Alicia Zambrano gracias por tantos años de amistad, tú me enseñaste lo que es la amistad incondicional, el verdadero compañerismo y a dar la mano cuando más lo necesitamos. Te

quiero mucho. Gracias por darme el último empujón.

A MI MEJOR AMIGA:

Dra. Silvia Arrechea gracias por demostrarme lo fuerte que puede ser una mujer, gracias brindarme tu amistad tan sincera y honesta. Gracias por dejarme entrar en tu corazón. Te admiro mucho.

A MI MEJOR AMIGA:

Dra. Amelia Neu gracias por ser tan Kawai conmigo, y por regalarme siempre tu ternura. Eres una gran colega. Te quiero.

A MI MEJOR AMIGA:

Carmen Mazariegos, por escucharme, por ser mi freno en muchas ocasiones, y por brindarme tanta paz. Gracias por regalarme su amistad desde niños. Fue parte importante de mí andar.

A MI MEJOR AMIGA:

Argentina Cifuentes, gracias por empezar el camino junto a mí, a pesar que la vida nos hizo virar por diferentes caminos, jamás nos perdimos el rastro. Gracias por tu amor y cariño de todos estos años.

A MI MEJOR AMIGO:

Marlon del Cid, soy muy dichoso de contar con tu amistad, gracias por siempre estar allí para mí, porque me diste la oportunidad de crecer juntos y por brindarme tu cariño sin condición. Amigos hasta la muerte.

A MI MEJOR AMIGO:

Christian Zúñiga, gracias por ser una persona tan real y sincera, soy dichoso de haberte conocido. Gracias por tantas risas y aventuras, sos muy especial para mí.

A MI MEJOR AMIGA:

Christie Marroquín, gracias por tantos años de amistad, gracias por brindarme tanto cariño y tanto amor. Gracias por ser mi hermana del alma, y por estar en mis días más difíciles. La quiero mucho.

A MI MARIDA:

Laura Velásquez gracias por tu cariño, tu amistad, tu alegría, por nunca dejarme ir. Tú sos el vivo ejemplo de que las amistades verdaderas nunca se van. Gracias por todo el apoyo. Jamás te daré el divorcio.

A MI AMIGO HUITO VÁSQUEZ:

Gracias por todo tu apoyo, gracias por abrirme tantas puertas en Palín y por apoyarme en mis locuras. Sin vos esto no hubiera sido posible. Sos una gran

persona.

A MIS AMIGOS DE ZUMBA:

Gracias por regalarme tanta alegría, y por bailar junto a mí. A mis instructores y compañeros gracias por cambiarme la vida.

A MIS AMIGOS VETERINARIOS:

Dr. Renato Ortiz: Gracias por tu cariño y amistad incondicional, me siento muy dichoso de estar dentro de tu corazón.
Dra. Faby Ortega: Gracias por ser tan linda conmigo y apoyarme siempre desde que empezamos la carrera.
Dra. Lesvia Estacuy: Gracias por tu sonrisa y tu amistad eres muy especial para mí.
Dra. Susy García: Gracias por tu carisma y tu amistad tan sincera.
Dra. Karen Kelly: Gracias por tu amistad incondicional, tu alegría siempre iluminó mis días,
Chayo: Gracias por demostrarme que la voluntad y las ganas son las fuerzas más poderosas del ser humano.
Dr. Juan Ángel Alvarado: Gracias por tu amistad tan sincera y por enseñarme que la amistad verdadera si existe.

A MIS AMIGOS DE MÓDULOS:

Dr. Manuel Hernández, Dr. Manolo Vela, Dr. Carlos Chan, gracias por ser parte de tantos viajes, tantas prácticas,

tantas risas, tantos miedos, tanto estrés eso nos hizo imparables, gracias por tantos lazos que se crearon y que son indestructibles. Gracias por su apoyo incondicional. Son parte de las mejores personas que pude conocer en la carrera.

A MI AMORA:

Dra. Lili Martínez, gracias por tantas aventuras juntos, por ser mi alma gemela, por ser parte de mí, por mantenerme de pie, gracias por tanto amor. Gracias por ser mi complemento y juntos formar una de las parejas más famosas de la Facultad. Gracias por estar siempre para mí. Porque juntos lloramos, juntos reímos y juntos crecimos. Este sueño es tuyo también. Gracias por estar allí en mis momentos grises y también en los llenos de colores. Porque los que son... siempre vuelven y recargados.

Te amo.

A MIS PRIMOS ARGUETA:

Muchas gracias por tantas alegrías y hermandad, cada uno de ustedes es luz en mi camino. Los quiero.

A MIS MASCOTAS:

Canchito: Gracias por ser mi amigo incondicional, porque por tí, seguí este camino y me prometí salvar vidas

animales en tu memoria. Chorny: Mi salchichón negro, jamás olvidaré tu cariño y amor, gracias por darme tanta alegría. Maple: Mi Suki, gracias por darme tanto amor, marcaste mi vida cuando te fuiste. Pero aquí vives conmigo en mi corazón. Habana: Gracias por tanto cariño desmedido, eres única y hoy llenas de alegría mi vida con tus travesuras y energía. Amo tus besitos de lengua.

A GUNDEMARO:

Gracias por apoyarme en todo, este sueño que hoy cumplo no podría haberlo logrado sin tu último empujón. Gracias por ayudarme a amarrar mis pies al suelo. Y por llenar mi vida de humildad y sencillez. Gracias por iluminar mis días con tu noble corazón y tu cariño. Comparto mi sueño contigo.

A MIS HERMANAS:

Lasa: Mi hermana gemela, porque sos la razón por la cual jamás podré decir que "vine solo al mundo". Gracias por tu apoyo y cariño, por hacerme reír tantas veces con tus cosas. Ahora te toca a ti cumplir el sueño.

Nana: Mi hermana mayor, mi mejor amiga. Gracias por ser mi segunda

mamá, y mi ejemplo a seguir. Por quererme de forma transparente, por psicoanalizarme, por ayudarme a encontrarme, gracias por apoyarme en mis locuras y travesuras. Sin ti, no estaría vivo.

A MI PADRES:

Nora y Pavel: Porque juntos son una gran escuela de amor. Sé que este fue un gran sacrificio pero también es mi MAYOR REGALO DE AMOR PARA USTEDES.

Este sueño solamente es un paso pequeño para lograr ser tan grandioso como ustedes. Gracias a ustedes hoy soy un hombre bueno, humilde y revolucionario. Gracias por amarme y creer en mí. GRACIAS POR ENSEÑARME QUE SU AMOR NO PRECISA FRONTERAS, COMO LA PRIMAVERA NO PREFIERE JARDÍN
Los amo con todo mi corazón.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	OBJETIVOS	3
	2.1 Objetivo General.....	3
	2.2 Objetivos Específicos.....	3
III.	REVISIÓN DE LITERATURA	4
	3.1 <i>Ancylostoma caninum</i>	4
	3.1.1 Distribución geográfica e historial nacional.....	5
	3.1.2 Morfología del parásito.....	5
	3.1.3 Ciclo vital.....	6
	3.1.4 Patogénesis.....	9
	3.1.5 Mecanismos del parásito para evadir la respuesta del huésped.....	11
	3.1.6 Signos clínicos.....	12
	3.1.7 Diagnóstico.....	14
	3.1.8 Tratamiento.....	14
	3.1.9 Profilaxis.....	14
	3.2 Larva migrans cutánea.....	15
	3.2.1 Datos históricos en el mundo y Guatemala.....	16
	3.2.2 Concepto.....	17
	3.2.3 Patología y lesiones en humanos.....	18
	3.2.4 Sintomatología.....	19
	3.2.5 Diagnóstico.....	19
	3.2.6 Epidemiología y control.....	19
	3.2.6.1 Factores personales.....	20
	3.2.6.2 Factores ambientales.....	20
	3.3 <i>Toxocara canis</i>	21
	3.3.1 Morfología del parásito.....	21
	3.3.2 Ciclo vital.....	22

3.3.3	Epidemiología.....	26
3.3.4	Patogenia.....	28
3.3.5	Signos.....	28
3.3.6	Lesiones.....	29
3.3.7	Diagnóstico.....	30
3.3.8	Tratamiento.....	31
3.3.9	Control.....	32
3.3.10	Aspectos zoonóticos.....	33
3.4	Larva migrans visceral.....	35
3.4.1	Datos históricos.....	36
3.4.2	Morfología del parásito.....	36
3.4.3	Ciclo de vida.....	36
3.4.4.	Patogenia y sintomatología.....	37
3.4.4.1	Toxocarosis asintomática.....	39
3.4.4.2	Toxocarosis sistemática.....	39
3.4.4.3	Toxocarosis ocular.....	40
3.4.4.4	Toxocarosis emergente o atípica.....	40
3.4.6	Mecanismos del parásito para evadir la respuesta del huésped.....	41
3.4.7	Diagnóstico.....	42
3.4.8	Tratamiento.....	43
3.4.9	Pronóstico.....	43
3.4.10	Epidemiología y control.....	43
3.5	Método de McMaster.....	45
IV.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	47
4.1	Materiales.....	41
4.1.1	Recursos humanos.....	47
4.1.2	Recursos biológicos.....	47
4.1.3	Recursos de campo.....	47
4.1.4	Recursos de laboratorio.....	48

4.1.5	Centros de referencia.....	48
4.2	Metodología.....	48
4.2.1	Área de estudio.....	49
4.2.2	Diseño de estudio.....	49
4.2.3	Variables a medir.....	49
4.2.4	Censo.....	49
4.2.5	Recolección de muestras a nivel de campo.....	49
4.2.6	Diagnóstico en laboratorio.....	50
V.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	52
5.1	Análisis estadístico.....	53
5.2	Discusión de resultados.....	53
VI.	CONCLUSIONES.....	56
VII.	RECOMENDACIONES.....	57
VIII.	RESUMEN.....	58
	SUMMARY.....	60
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	62
X.	ANEXOS.....	65

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No. 1

Caninos muestreados diagnosticados positivos y negativos a *A. caninum* y *T. canis* por medio del método de McMaster.....67

Cuadro No. 2

Resultados del diagnóstico de *A. caninum* de caninos muestreados según sexo por método McMaster.....68

Cuadro No.3

Resultados de la prueba de McMaster en el primer muestreo.....70

Cuadro No. 4

Resultados de la prueba de McMaster en el segundo muestreo.....71

Cuadro No. 5

Resultados de la prueba de McMaster en el tercer muestreo.....71

Cuadro No. 6

Resultados de la prueba de McMaster en el cuarto muestreo.....72

Cuadro No. 7

Resultados de la prueba de McMaster en el quinto muestreo.....72

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura No. 1

Porcentaje de perros positivos y negativos a *A. caninum* muestreados y diagnosticados por método McMaster.....67

Figura No. 2

Porcentaje de perros positivos a *A. caninum* según sexo diagnosticados por método McMaster.....68

Figura No. 3

Diagnóstico de *A. caninum* de caninos muestreados según sexo por método de McMaster.....69

I. INTRODUCCIÓN

Existen diferentes parásitos que afectan a los caninos los cuales también pueden afectar de forma accidental a los humanos.

Entre los helmintos que afectan a los perros se encuentran: *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum*, *Trichuris vulpis*, *Dipylidium caninum* y *Echinococcus granulosus* entre los más comunes en nuestro medio, afectando al humano principalmente los géneros *Ancylostoma* y *Toxocara* los cuales provocan las formas de Larva migrans cutánea y visceral respectivamente.

Uno de los métodos más efectivos que permite identificar y confirmar el diagnóstico etiológico de las diversas infecciones parasitarias en los perros es el examen coproparasitológico mediante el uso del microscopio. Para realizar dicho examen, se encuentran diversas técnicas de enriquecimiento, y una de estas es la técnica de McMaster el cual es un método objetivo para el conteo de huevos. La sensibilidad y la especificidad de la prueba de McMaster resulta ser de 89,5% y de 100% respectivamente.

Palín es un municipio considerado como uno de los más poblados a nivel nacional. Además de personas, el municipio se encuentra poblado por perros callejeros que se mantienen en áreas aledañas del mercado municipal en la zona 1 de dicho municipio. Los perros se encuentran libres deambulando por las calles defecando en cualquier lugar sin control sanitario alguno.

El mercado palineco es un lugar en el que se lleva a cabo la comercialización de hortalizas, verduras y frutas, las cuales para su venta se encuentran directamente en el suelo, lo cual podría causar que se contaminen con fases infectivas de parásitos.

Los humanos pueden infestarse, ingiriendo los huevos de parásitos, o bien teniendo contacto directo de la piel con las larvas en el suelo desarrollando la larva migrans cutánea y/o larva migrans visceral, siendo los niños los más propensos de padecer dichas afecciones.

El presente estudio pretende determinar la infestación parasitaria de los perros callejeros que deambulan en el mercado municipal de Palín, departamento de Escuintla, Guatemala con el fin de diagnosticar y generar información sobre estos parásitos, para la población residente.

II. OBJETIVOS

2.1 Objetivo General

- Generar información sobre los parásitos *Toxocara canis* y *Ancylostoma caninum* causantes de enfermedades zoonóticas tales como larva migrans cutánea y larva migrans visceral para la población residente y que afectan a los perros que deambulan en el mercado municipal ubicado en la zona 1 del municipio de Palín, Escuintla.

2.2 Objetivos específicos

- Determinar la presencia de huevos de *Toxocara canis* y *Ancylostoma caninum* en heces de perros que deambulan en el mercado municipal ubicado en la zona 1 del Municipio de Palín, Escuintla.
- Establecer el grado de infestación de huevos de *Toxocara canis* y *Ancylostoma caninum* en los perros que se encuentran en el mercado municipal ubicado en la zona 1 del municipio de Palín, Escuintla.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 *Ancylostoma caninum*

Llamada también Anquilostomosis, es una helmintosis intestinal de cánidos causada por algunos de los nemátodos pertenecientes a la familia Ancylostomatidae. (Atias, 1998).

Se encuentran en el intestino delgado de perros, coyotes, zorras, lobos y otros carnívoros silvestres. Los vermes en estado fresco son de color grisáceo o gris rojizo. La capsula bucal es subglobular y posee tres pares de dientes ventrales sobre su borde y un par de dientes dorsales de forma triangular o lancetas en el fondo. El margen anterior de los bordes generalmente es cóncavo y algunas veces recto y el esófago es muscular en forma de huso. (Quiroz, 1984)

Es de distribución cosmopolita, si bien es más frecuente en áreas tropicales y subtropicales de Norteamérica, Australia y Asia. (Soulsby, 1987)

Se distinguen dos subfamilias. La primera, Ancylostominae comprende tres especies de importancia veterinaria que son: *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme* y *Ancylostoma braziliense*. Y la subfamilia Bunostominae incluye el género *Uncinaria* como la especie más representativa. (Cordero del Campillo, M., Rojo Vásquez, F., Martínez Fernández A., Sánchez Acedo, M. Hernández Rodríguez, S., Navarrete López Cozar, I., Diez Baños, P., Quiroz Romero, H. y Carvalho Varela, M 1999)

A. braziliense se presenta en zonas tropicales y subtropicales; *A. caninum* y *B. phlebotimum*, en zonas templadas, y *Uncinaria stenocephala*, en zonas templadas y frías. (Castillo, J., Morales, A., Molina, E., Cepero, O., Gutiérrez, D. y Fernández, J., 2012).

Este organismo ha sido utilizado experimentalmente para investigaciones básicas, en particular en lo que concierne a parásito-huésped, la mayor parte de las cuales no hubieran sido posibles con las especies de urcinarias que se encuentran en el hombre. (Faust, E., Farr, P. y Clifton, R., 1979).

Thorson (1956) quien ha encontrado que un extracto de esófago de *A. caninum* contiene una enzima proteolítica (caseína como sustrato) que es inhibida por el suero inmune homólogo de un perro. También encontró que extractos salinos del esófago o de glándulas excretorias o amfiales de este gusano retrasan la coagulación de la sangre. (Faust, E. et al., 1979).

3.1.1 Distribución geográfica e historia nacional

Ancylostoma caninum es un parásito común en perros y gatos del hemisferio norte; en la ciudad de Guatemala, Santamarina en 1958, encontró prevalencia de 97.32%. (Aguilar, 1997)

3.1.2 Morfología del parásito

Los machos miden 10 a 13 mm y las hembras de 13 a 20.5mm de largo con una cola relativamente ancha. Los huevos miden de 55 a 72 por 34^a 45 micras. (Quiroz, 1984)

La bursa del macho está bien desarrollada y las espículas tienen aproximadamente 0.9mm de largo. La vulva de la hembra se encuentra en la unión del segundo y último tercio del cuerpo. Los úteros y ovarios forman numerosas espiras transversales en el cuerpo. Los huevecillos tienen de 56 a 65 micras de largo y de 37 a 43 micras de ancho y contienen unas 8 células al ser puestos. (Lapage, 1976)

3.1.3 Ciclo vital

Las hembras adultas producen una media de 16,000 huevos diarios, el número de huevos producidos es inversamente proporcional al número de gusanos presentes. (Soulsby, 1987)

Los huevos salen con las heces, pero es necesario que se disperse el bolo fecal. El suelo que más favorece es ligeramente arenoso, con bastante humedad y oxígeno. La primera larva se desarrolla en un día, se alimenta de bacterias y muda para llegar al segundo estado larvario, se alimenta y muda para dar lugar al tercer estado larvario, conserva la muda de la segunda larva, ya no se alimenta. (Quiroz, 1984)

Las fases pre-infestantes no resisten la desecación lo que hace que es pueden encontrar únicamente en ambientes húmedos. Los más asequibles son los suelos ligeramente arenosos; La temperatura óptima para el desarrollo oscila entre 23 y 30 grados centígrados para *A. caninum*. (Soulsby, 1987)

Los huevos recién eliminados con 6-8 blastómeros, necesitan condiciones adecuadas de temperatura, humedad y oxigenación para el desarrollo de la L-1. Tras la eclosión, las L-1 mudan dos veces en el medio y se convierten en L-3 las cuales son muy activas e infectantes. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

A 25-30 grados centígrados, este estadio infectante se alcanza en una semana; con temperaturas inferiores, el desarrollo es más lento y se detiene por debajo de los 15 grados o superados los 27 grados. Las L-3 sobreviven varias semanas cuando hay humedad suficiente y temperaturas moderadas, pero resisten muy poco temperaturas extremas bajas y el excesivo calor y la sequía. . (Cordero del Campillo, et al. 1999)

La larva 3 logra infestar al huésped por vía cutánea u oral, sigue la ruta linfática para llegar al corazón y pulmones, en donde a través de los capilares pasa a los alvéolos, siguen su migración, por bronquiolos, bronquios, tráquea y faringe en donde es deglutida para llegar a intestino; esta migración tarda desde dos días hasta una semana. (Quiroz, 1984)

Las larvas que penetran por el intestino generalmente pasan por las glándulas de Lieberkhün del intestino delgado y luego de dos días regresan al lumen del intestino, mudan tres días después de la infestación y llegan a adultos; el período patente 15-18 días en perros jóvenes y de 15-26 días en adultos. El período patente es de 6 a 12 meses. (Quiroz, 1984)

Después de la infestación, pueden producirse distintos esquemas de desarrollo, mediante 4 formas de entradas al hospedero final siendo éstas las siguientes: (Soulsby, 1987)

- 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. (Soulsby, 1987)
- 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. (Soulsby, 1987)
- Infestación prenatal de fetos por vía intrauterina. Cuando las perras gestantes se infestan, las larvas pasan por vía trasplacentaria a los fetos.

(Soulsby, 1987) Las larvas no maduran sino hasta que el cachorro nace y los huevos salen a los 10 o 12 días de nacidos. (Quiroz, 1984)

- 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 (Soulsby, 1987)

Las posibilidades de desarrollo larvario son varias: algunas larvas ingeridas completan su desarrollo realizando dos mudas en la mucosa del intestino delgado, y así llegan directamente a adultos; otras alcanzan el sistema circulatorio desde la mucosa de la propia cavidad bucal, pasando por los pulmones y efectuando una migración traqueal para regresar finalmente al intestino. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

La infección percutánea favorece que las larvas lleguen a los pulmones por vía sanguínea; las *de A.caninum* poseen una metaloproteasa reconocida por el suero inmune, que se puede empelar para diferenciar perros infectados de los sanos. La muda a L-4 tiene lugar en los bronquios y tráquea y posteriormente son deglutidas con el mucus bronquial, finalizando su desarrollo en el intestino delgado. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Algunas larvas que llegan a los pulmones no prosiguen su camino hacia el intestino, sino que migran hacia los músculos donde permanecen aletargados durante más de 240 días. En este aspecto cobran interés las perras porque durante la gestación las larvas somáticas se reactivan y se eliminan por la leche, infestando a los cachorros durante las primeras 3 semanas de lactación, aunque la primera semana puerpebral es realmente la más importante. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Las larvas permanecen acantonadas en los músculos durante meses y

pueden transmitirse por el calostro y la leche al menos en tres lactaciones seguidas, sin reinfección de la madre. A veces, las larvas somáticas reanudan su migración y colonizan el intestino del animal macho o hembra varios meses después de la infección. A esto contribuyen el estrés, enfermedades concomitantes o tratamientos iatrogénicos por ejemplo con corticoides. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Los nemátodos 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 (Quiroz, 1984).

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. (Acha,P.,Szyfres,B.,1977)

3.1.4 Patogénesis

Los ancilostómidos son esencialmente hematófagos, pero cada día se considera más su carácter histófago. Son parásitos que producen anemia

hemorrágica de carácter agudo o crónico. *A.caninum* es la especie más patógena, que suele afectar más a los perros de campo que a los urbanos, sospechándose la intervención de deficiencias de nutrición proteica, vitamina B1, o de hierro. (Cordero del campillo, et al. 1999)

Las larvas ejercen acción traumática en la piel, pulmón e intestino en su migración. La acción expoliatriz durante este período es básicamente histófaga y hematófaga. En la acción bacterífera es importante señalar la inoculación piógena en el trayecto cutáneo tanto en larvas que continúan su migración como en las que dan lugar a larva migrans cutánea en huéspedes accidentales como el hombre, condición que se traduce en dermatitis con trayectos reptantes con infección piógena. (Quiroz, 1984).

La acción antigénica de las larvas debida al cambio de muda, al líquido de la muda y a secreciones y excreciones da lugar a una respuesta inmune, desarrollando en algunos casos sensibilización y diferentes grados de resistencia. (Quiroz, 1984).

Los cachorros infectados con leche son los más receptivos, probablemente debido a sus menguadas reservas de hierro y escaso aporte de este mineral en la leche. La pérdida de sangre se inicia a los 8 días post infección cuando se ha desarrollado la cápsula bucal que permite a los ejemplares todavía inmaduros fijarse profundamente a la mucosa intestinal, hasta alcanzar los vasos sanguíneos, originando ruptura de capilares y hemorragias. Cada nematodo expolia hasta 0.1mL de sangre al día y como los cachorros pueden tener varios centenares de ejemplares, pueden conducir a anemia intensa. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Se han hecho varios cálculos de la cantidad de sangre extraída por las diferentes especies donde se llegó a la conclusión que el *A. caninum*, al cual estudiaron experimentalmente en perros, busca las pequeñas arteriolas de la

pared intestinal del huésped y que la sangre succionada pasa con tanta rapidez por el intestino del gusano, que tiene aún color rojo brillante cuando la expulsa. No se conoce la razón por la cual estos gusanos necesitan consumir tanta sangre, pero se sugiere que esto ayuda a su respiración en un ambiente tan pobre de oxígeno. (Lapage, 1976)

Se ha calculado que un solo adulto de *A. caninum* puede causar en 24 horas una pérdida de 0.7 a 0.84ml de sangre, de manera que 20 gusanos causarían una pérdida de 16ml (Una cucharada) y 200 gusanos una pérdida de 150ml (Una taza). (Lapage, 1976)

En perros adultos cuando la infección es ligera, la anemia es leve y crónica, puesto que la respuesta eritropoyética de la médula ósea puede compensar bien la pérdida de elementos sanguíneos. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

La muerte de los cachorros por anemia se produce normalmente entre 10 a 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. (Soulsby, 1987)

El hematocrito en cachorros por ejemplo con 8 a 27 gusanos se reduce entre 15 y 35% y si hay de 30 a 64 vermes la reducción es de 38 al 45%. Sin embargo, el parasitismo por *Ancylostoma caninum* estimula la eritropoyesis. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

3.1.5 Mecanismos del parásito para evadir la respuesta del huésped

A fin de identificar estos mecanismos se efectuaron estudios con *A. caninum*, en los que se identificaron proteasas que favorecían la sobrevivencia del parásito y su patogenia (Aceki-1). *A. caninum* secreta una cisteinoproteasa que inhibe la

respuesta del huésped desde el momento en que entra la larva. También se identificó una metaloendopeptidasa (Ac-meP-1). Esta enzima es muy activa en estadio de parásito adulto; se ubica en las microvellosidades del intestino y realiza funciones importantes, porque ayuda a la digestión de la sangre que ingirió el parásito. (Becerril, 2014)

Otro producto de secreción que se estudió es una proteína relacionada con las distintas fases del desarrollo en *A. caninum*; esta proteína se monitoreó con concentraciones más altas en la fase infectiva, por lo que se supone que desempeña una función importante en la dinámica de la infección. (Becerril, 2014)

3.1.6 Signos clínicos

Pueden presentarse distintas formas clínicas de la ancilostomosis canina. La más frecuente es la infección débil, con sintomatología variable, desde anemia ligera, compensada por la respuesta medular, hasta síntomas respiratorios, alteraciones cutáneas y moderada pérdida de peso y apetito. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Los cachorros que resulten intensamente infectados por vía galactógena, aparecen normales los primeros días, pero su estado empeora con rapidez, cursando con anemia intensa. Esta fase aguda, además de la anemia, se caracteriza por disnea y heces diarreicas de color negruzco; los síntomas respiratorios coinciden con la fase de migración larvaria, pero también se deben a la anoxia causada por la anemia. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Las larvas producen una neumonitis hemorrágica cuando abandonan la circulación pulmonar y penetran alveolos. En los casos mortales, los pulmones aparecen endurecidos y cubiertos de múltiples hemorragias. (Soulsby, 1987)

La diarrea puede aparecer hacia el cuarto día de infestación cuando la larva de cuarto estado llega al intestino, y que hacia el octavo día puede presentarse mezclada con sangre fresca y mucus acuoso. (Soulsby, 1987)

Hay lesiones dérmicas asociadas con la infestación percutánea que van del eccema a la ulceración. Los daños son más graves en las patas, y se ven intensificados por lametones o mordeduras. Las lesiones son frecuentes después de la lluvia, cuando los perros han corrido por campos arenosos y húmedos de zonas endémicas. La infestación se caracteriza por pérdida de apetito, déficit de crecimiento y pobreza en el pelo. (Soulsby, 1987)

Las lesiones cutáneas generalmente son discretas y de corta duración sobre todo en animales jóvenes, que se manifiestan por eritema que puede pasar inadvertido. En los individuos adultos se pueden observar pequeños puntos de congestión o pápulas puntiformes acompañadas de prurito. Histológicamente hay inflamación con infiltración leucocitaria a base de polimorfonucleares, islotes de necrosis, atrofia de los folículos piloso-sebáceos y supuración. Hay también lesiones de hipertrofia ganglionar de acuerdo con la zona de invasión. (Quiroz, 1984)

En estudios experimentales con *A. caninum*, Beaver y colaboradores (1964) encontraron que la proporción de la laceración era mayor cuando los gusanos estaban amontonados. Sus observaciones sugieren que la conducta de apareamiento es concomitante con la laceración de la mucosa intestinal, especialmente cuando la proporción de sexos está muy desequilibrada, por lo que el apareamiento puede estar muy por encima de las otras actividades de las uncinarias que pueden causar pérdida de sangre y anemia en el huésped. (Faust, E. et al., 1979).

3.1.7 Diagnóstico

El cuadro clínico hace sospechar de ancilostomiasis en las zonas donde el problema es enzoótico; por otra parte la observación de huevos en las heces y la relación con el cuadro anémico permiten establecerlo. (Quiroz, 1984)

Se aconseja la coprología por métodos de flotación y determinar el valor hematocrito, grado de anemia, el estado general y la sintomatología manifestada. El diagnóstico post mortem es sencillo al observar las lesiones intestinales y la presencia de numerosos adultos. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

En las infestaciones intensas prenatales o calostrales, puede desarrollarse una severa anemia antes de que aparezcan huevos en las heces del cachorro. . (Soulsby, 1987)

3.1.8 Tratamiento

Tienen eficacia probada frente los ancilostomas el pamoato de pirantel, mebendazol, fenbendazol, nitroscanato, diclorvós e ivermectina, el mebendazol y el fenbendazol contra los estados preadultos y adultos intestinales. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

El thenium (p-clorobenceno sulfonato de thenium) es muy eficaz. El tetramisol es efectivo contra *A. caninum* ; sin embargo, es tóxico causando vómito, salivación, defecación, agitación y tremor. (Quiroz, 1984)

3.1.9 Profilaxis

Es necesario tomar medidas de higiene para evitar la transmisión a través del

suelo. Para evitar que los cachorros nazcan parasitados debe utilizar uno de los antihelmínticos con efecto sobre larvas como el fenbendazol. Esta misma medida evita la salida de larvas por la leche. (Quiroz, 1984)

Las larvas pre-infestantes son menos resistentes a la desecación por lo tanto animales llevados a un terreno seco serán menos susceptibles a la infestación. Los cambios frecuentes de terreno y la limpieza regular de las heces también ayudan a impedir la penetración de las larvas a través de la epidermis. (Lapage, 1976)

Los suelos de las perreras o zonas de ejercicio de los animales deben de estar secos y limpios. Las zonas de tierra pueden desinfectarse con borato sódico (0.5kg/ metro cuadro) que destruya larvas de ancilostomas, o con hipoclorito sódico al 1%. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

La administración preventiva de antihelmínticos a las madres y cachorros es importante para el control de la parasitosis, pero también es fundamental el mantenimiento de condiciones higiénicas óptimas. La milbemicina como preventiva en dosis de 0.5mg/kg por vía oral ha demostrado ser eficaz frente a *A. caninum* en perros adultos con infección natural. Se ha demostrado también que la ivermectina, aplicada a las perras desde 2-10 días anteparto (0.5-1mg/kg) redujo las cargas de los cachorros el 96.6 y 98.5%, respectivamente. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

3.2 Larva migrans cutánea

Llamada también “Uncinariasis”, “Dermatitis reptante” o “Erupción serpiginosa”, producida por larvas filariformes (L3) de *A. caninum* en el ser humano (Aguilar, 1997).

También es conocida como “dermatitis eruptiva serpenteante lineal”, “dermatitis lineal serpiginosa”, “bicho de playa” y “piojo geográfico”. (Tavares, W. y Carneiro, L., 2007)

Descrito por Lee en 1874 para larvas que migraban epidérmicamente, se observó que las larvas procedían de estados evolutivos de diferentes parásitos de animales, recibiendo los nombres de dermatitis linear, larbich y larva currens. (Atias, 1998)

Es un síndrome provocado por la migración de larvas de nematodos en un huésped poco común. Los nematodos parasitan animales domésticos de preferencia perros y gatos; por medio de la eliminación de huevos en las heces, hacen posible la transmisión de sus larvas al hombre. . (Tavares, W. y Carneiro, L., 2007)

Los principales agentes involucrados son el *Ancylostoma braziliensis* y el *Ancylostoma caninum*, también existe la posibilidad de infección humana por el *Ancylostoma tubaeforme* y rara vez los agentes *Ulcinaria stenocephala*, *Bunostomum phlebotomum* (Bovinos), *Strongyloides stercoralis*, *S. myopotami* y *S. procyones*. (Tavares, W. y Carneiro, L., 2007)

3.2.1 Datos históricos en el mundo y Guatemala

La uncinariasis fue conocida por los egipcios y mencionada en el papiro de Ebers (1600 a.C.), citada por el médico persa Avicena (980-1037 d.C.) quién demostró la presencia del verme. (Aguilar, 1997)

En 1838, Angelo Dubini encontró el parásito en la autopsia de una milanesa y lo describió como *Ancylostoma*. Grassi y Porona en 1878 hicieron el diagnóstico comprobando la presencia de huevos en heces de enfermos de “Anemia de los

mineros”, en la construcción del túnel de San Gotardo, Suiza en 1880. (Aguilar, 1997).

En 1896-97 Loos, en Alejandría (Egipto), se infectó accidentalmente al poner en de su piel larvas filariformes, más tarde, en trabajos experimentales en perros, efectuó el estudio completo del ciclo evolutivo del *Ancylostoma*, fijando estadios cutáneos, sanguíneos, pulmonares e intestinales. (Aguilar, 1997).

En 1909 fue establecida la comisión sanitaria de la fundación Rockefeller para combatir las uncinariasis en todo el mundo, cooperando con los gobiernos de varios países. Bajo los auspicios de dicha fundación, el Departamento de Uncinariasis se organizó en Guatemala en 1915 y pasó a formar parte de la dirección General de Sanidad en 1929. (Aguilar, 1997).

En Guatemala Prowe en 1893 efectuó observaciones publicadas en “Virchow’s Archiv 1899” y en la revista “La Juventud Médica”. (Aguilar, 1997)

3.2.2 Concepto

Síndrome que se presenta en el hombre y en otros hospedadores, y es causado por las larvas de nematodos que penetran la piel y migran por ella, provocando la aparición de pápulas y huellas inflamadas, a veces con engrosamiento de la piel y prurito. (Soulsby, 1987)

Las larvas de *Ancylostoma braziliense* son las que con más frecuencias provocan este síntomas, pero hay otros nematodos cuyas larvas pueden también causarlo, como *Uncinaria stenocephala* y *Ancylostoma caninum*. (Soulsby, 1987)

La gravedad de las reacciones dérmicas está relacionada con el grado de exposición a las larvas infectantes. Cuando se ha producido una exposición

extensa a *A. caninum*, por ejemplo, una nueva exposición conduce a la formación de pápulas, edema y lesiones muy pruriginosas. Ocasionalmente, las larvas de anicilostómidos pueden llegar al pulmón y también pueden causar opacidad en la córnea. (Soulsby, 1987)

3.2.3 Patología y lesiones en humanos

En el hombre, la larva penetra activamente por la piel de los pies, piernas, manos y nalgas, la atraviesa y como no se encuentra en su hospedero específico, no completa su ciclo e inicia una migración intraepidérmica que da lugar a trayectos lineales, tortuosos, de 1 a 2mm de ancho. (Atias, 1998)

La erupción reptante es una lesión cutánea que resulta comúnmente de la exposición de la piel a las larvas filariformes de cepas caninas. (Faust, E. et al., 1979).

En los seres humanos que exponen su piel a la tierra o arena sombreadas y húmedas en donde han defecado perros infectados, las larvas filariformes maduras que están en la superficie del suelo invaden la piel, produciendo una pápula roja y pruriginosa en el sitio de la invasión. (Faust, E. et al., 1979).

En dos o tres días las larvas han producido un túnel serpiginoso en el estrato germinativo, con la dermis como suelo y la capa granulosa como techo. Ésta lesión es al principio eritematosa, pero pronto aumenta su relieve y se vuelve vesicular. Al ir avanzando la larva a una velocidad de varios milímetros a unos cuantos centímetros por día (de ahí la designación de "larvas migratorias") la porción abandonada del túnel se vuelve seca y costrosa. Los movimientos de la larva y la reacción de los tejidos causan prurito intenso y la consecuencia del rascado puede ser una infección piógena. (Faust, E. et al., 1979).

3.2.4 Sintomatología

Los síntomas fundamentales son prurito intenso y la impetiginización secundaria al grataje. El pronóstico es bueno, debido a que en el hombre el síndrome de larva migrante cutánea es un cuadro autolimitado por no tratarse de su hospedero definitivo. (Botero,D. y Restrepo, M,1998).

3.2.5 Diagnóstico

Se basa de manera fundamental en los antecedentes epidemiológicos y cuadro clínico. Los estudios de laboratorio reportan de manera poco consistente eosinofilia y niveles altos de IgE total. La biopsia de piel ofrece el diagnóstico definitivo, pero es difícil localizar a los parásitos debido al movimiento errático de las larvas. (Uribarren, 2015)

El diagnóstico diferencial debe realizarse con los parásitos que pueden causar LMC, ya mencionados, con lesiones debidas a dermatofitos y dermatitis por contacto. (Uribarren, 2015)

3.2.6 Epidemiología y control

Es una parasitosis esencialmente rural y asociada a deficientes condiciones socio-económicas. Prevale en países tropicales, en los cuales causa grandes pérdidas en salud y dinero, pues ataca a los trabajadores de campo que son la base de la economía en muchos de estos países. (Botero, D. y Restrepo, M,1998).

Larva migrans cutánea se presenta con más frecuencia en zonas tropicales y subtropicales; la enfermedad se ha notificado, entre otros lugares, en Alemania, Argentina, Australia, sur de Brasil, islas del Caribe, España, sudeste de los Estados Unidos de América, Filipinas, Francia, India, Israel, México

(especialmente en la costa del Golfo), Centroamérica, Sudáfrica y Uruguay. (Castillo, J. et al., 2012)

Únicamente mejorando el nivel de vida en todos los aspectos posibles, tales como educación, higiene personal, saneamiento ambiental, etc. Estos problemas de salud disminuirían progresivamente. Los factores que inciden en la prevalencia de larva migrans cutánea se pueden englobar en 2 grupos:

3.2.6.1 Factores personales

El trabajo agrícola es uno de los factores más decisivos, pues implica la necesidad de tener contacto directo con la tierra, el estado económico-cultural deficiente, favorece que la tierra se contamine con materias fecales y el bajo nivel educativo hace que los pacientes no conozcan el peligro que acarrea la contaminación de la tierra. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998)

Las posibilidades de exposición se aumentan por costumbres tales como la falta de calzado, la escasa higiene personal y la ausencia de conocimientos sobre la transmisión de enfermedades. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

3.2.6.2 Factores ambientales

Las características del suelo influyen grandemente. Las tierras cubiertas de hojas y restos vegetales sombreadas, húmedas y con temperaturas de 15 y 30 grados son las más adecuadas. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998)

En la actualidad se recomienda que a las medidas preventivas tradicionales, como son el uso de zapatos, el saneamiento ambiental y la educación de la población, se agregue el tratamiento comunitario utilizando los nuevos antihelmínticos (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

La prevención se resume en la mantención responsable de las mascotas, con la consecuente desparasitación y eliminación de heces contaminadas en lugares donde puedan tomar contacto las larvas con la piel humana. (Atias, 1998)

No exponer la piel desnuda en suelos contaminados con heces de estos animales y, lo más importante, efectuar educación para la salud al paciente y la comunidad con el propósito de evitar adquirir esta infección parasitaria. (Atias, 1998)

3.3 *Toxocara canis*

Este gusano es un parásito cosmopolita de los perros. (Faust, E. et al., 1979).

3.3.1 Morfología del parásito

Se encuentra en el intestino delgado del perro y del zorro, los machos miden unos 10 cms. de longitud, y las hembras unos 18 cms. 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 0.75-0.95mm de longitud. Los huevos son subglobulares, con cáscara gruesa finamente decorada. (Soulsby, 1987)

Este parásito presenta tres labios, en el extremo anterior, posee alas cervicales que le dan aspecto de punta de flecha. En el extremo posterior del macho se observan de 20 a 30 pupilas preanales, cinco postanales y un estrechamiento terminal en forma de apéndice. Los huevos son subesféricos tienen una cubierta gruesa, finamente granulada y miden de 85 a 95 por 75 a 90 micras. (Quiroz, 1984)

Los huevos poseen una cubierta gruesa y rugosa con varias capas concéntricas. Son de color marrón oscuro, no segmentado y su contenido ocupa prácticamente todo el espacio interior. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Los huevos de *T. canis* presentan una cubierta gruesa, la que proporciona una gran resistencia a las condiciones adversas, como la presencia de productos químicos y la falta de humedad, por lo que pueden permanecer viables hasta 5 años; esto le confiere una mayor capacidad de diseminación en el suelo y por lo tanto un mayor riesgo potencial de infección independiente de la época del año, por lo que generalmente su frecuencia no tiene una marcada estacionalidad, como ha sido demostrado en varios estudios. (Castillo, J. et al., 2012)

La importancia de las infecciones por larvas de *T. canis* en el huésped humano se menciona más adelante con el epígrafe de “Larva migrans visceral”.

3.3.2 Ciclo vital

Las hembras depositan huevos sin segmentar en el intestino delgado que salen con las heces y son extraordinariamente resistentes, pues permanecen viables desde varios meses hasta más de un año. Las condiciones medioambientales, especialmente la humedad, temperatura y tensión de oxígeno, influyen en el desarrollo de larvas infectantes que pueden durar 2-5 semanas. A 26-30 grados centígrados e inmersos en agua, el desarrollo del huevo tiene lugar en 9-18 días. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

La fase infectante es L-II, que permanece dentro del huevo, después de la primera muda, hasta su ingestión por un hospedador. La liberación de las L-II se produce en el perro, pero también pueden intervenir hospedadores paraténicos (roedores, aves, algunos invertebrados, etc.) en cuyos tejidos se encapsulan y permanecen infectantes. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Los perros se infestan con la ingestión de huevos con la segunda larva; ésta eclosiona en el intestino y penetra en la pared intestinal; la subsecuente migración está determinada por edad, sexo, estado reproductivo e infestaciones previas. (Quiroz, 1984)

En los cachorros menores de tres meses, las larvas pasan por vía linfática o sanguínea, a ganglios linfáticos o al hígado, continúan al corazón y pulmones, la mayoría pasa por pulmón, tráquea y esófago. En el intestino se realiza la siguiente muda, cuando están en el pulmón regresan al corazón por la vena pulmonar y luego son distribuidas por la sangre en varios tejidos en donde permanecen en estado latente. (Quiroz, 1984)

Los cachorros son los principales excretores de huevos por las heces. Entre las 3 semanas de nacidos hasta los 3 meses de edad estos eliminan huevos en elevada cantidad existiendo reportes de casos donde se han encontrado 15 000 huevos por gramo de heces (Rodríguez, P., Duménigo, B., Brito, E. y Aguilar, J., 2006)

En perros adultos la mayoría de las larvas no llegan al intestino, sino que pasan a la circulación general y permanecen en diferentes tejidos de perros, machos y hembras y en adultos ninguna larva alcanza su desarrollo intestinal, es decir, permanecen en diferentes tejidos. (Quiroz, 1984)

Generalmente solo en canes menores de un año se cierra el ciclo biológico de este parásito; esto ocurre porque la larva es capaz de atravesar la pared alveolar, para luego ser deglutida y dirigirse nuevamente al sistema digestivo para desarrollar su forma adulta en el intestino delgado. (Pino, A. et al. 2012)

Aunque *T. canis* no cierra usualmente su ciclo en animales adultos, ha desarrollado diferentes estrategias de supervivencia. Las larvas que se encuentran

distribuidas en órganos como corazón, hígado y riñón sobreviven en un estado hipobiótico, este fenómeno también ocurre en hospederos paraténicos. En las perras gestadas estas larvas se reactivan durante el último tercio de la gestación y se dirigen al torrente sanguíneo nuevamente para infectar a los fetos por vía transplacentaria. (Pino, A. et al. 2012)

En cachorros los huevos embrionados pasan al duodeno, eclosionan y liberan larvas de segundo estadio (L2) las cuales atraviesan la pared duodenal y alcanzan el hígado, a través del sistema porta llegan al corazón y de ahí a los pulmones, posteriormente ascienden por el tractus respiratorio ya convertidas en larvas de tercer estadio (L3), estas son deglutidas y pasan nuevamente al intestino delgado donde sufren la cuarta y última muda que constituye el paso a la fase adulta. (Rodríguez, P., et. Al. 2006)

El macho y la hembra copulan, esta última pone huevos que salen con las heces. En los adultos este ciclo se cierra en muy pocos casos debido a que las L2 se quedan en los tejidos (Rodríguez, P., et. Al. 2006)

Cuando una perra con larvas tisulares inicia un período de gestación, las larvas emigran hacia la placenta y se produce una infestación fetal. Por otra parte, si la perra no había tenido ninguna infestación y se infesta durante la gestación, las larvas emigran al feto, pero llegan al intestino de la perra para alcanzar su madurez sexual. Los cachorros infestados por vía transplacentaria después de 2 a 3 semanas del nacimiento eliminan huevos del parásito en las heces. (Quiroz, 1984)

Las larvas de *T. canis* son capaces de infestar huéspedes accidentales como ratas, ratones, cueros, conejos, ovinos, caprinos, bovinos, pollos, palomas, cerdos y el hombre, en donde dan lugar a larva migrans visceral en hígado, pulmón, riñones, cerebro. Todos esos huéspedes actúan como transportadores. La

supervivencia de las larvas somáticas se prolonga largo tiempo (3 a 6 meses o más) (Quiroz, 1984)

Cuando perros y zorras ingieren tejidos que contienen la segunda larva, ésta se libera en el intestino y llega al estado adulto. La eliminación de huevos ocurre en alrededor de 30 días. (Quiroz, 1984)

Los cachorros de unas pocas semanas de edad, cuyos excrementos pueden llegar a tener hasta 15,000 huevos por gramo, actúan como máximos eliminadores de huevos y los de edad superior a 6 meses en menor proporción. En las zorras también puede producirse el contagio a consecuencia del canibalismo. (Borchert, 1981)

El período de prepatencia comprende unas 4 semanas. (Borchert, 1981)

Con *T. canis*, en cuyo ciclo vital desempeña un importante papel la infestación prenatal, la situación es diferente y más difícil de prevenir. La infestación transmamaria con *T. canis* presenta problemas similares, ya que las madres pueden albergar formas inmaduras latentes en sus tejidos durante meses o años transmitiendo la infestación en varias camadas. (Soulsby, 1987)

El ciclo de vida de *T. canis* es semejante, pero en los gatos no ocurre la transmisión transplacentaria. (Tavares, W. y Carneiro, L., 2007)

Por otra parte, cuando los animales se alimentan con hospederos paraténicos como las ratas, pueden llegar a desarrollar la forma adulta del parásito. (Pino, A. et al. 2012)

3.3.3 Epidemiología

La toxocariasis por *T. canis* es una de las más importantes enfermedades parasitarias en perros. Su distribución geográfica es comospolita con alta incidencia, patogenicidad e importancia como problema de salud pública. (Quiroz, 1984)

El ciclo de este parásito incluye no solamente la llamada migración traqueal, que se realiza en perros susceptibles, sino también una interesante variación en la migración en huéspedes parcialmente susceptibles, esta migración es somática, con larvas en varios tejidos, emigrantes y en letargo, y con acumulación por períodos prolongados, infestación prenatal y poscalostrual. (Quiroz, 1984)

La prevalencia de *T. canis* en los perros es muy alta debido, sobre todo, a la eficacia de la transmisión prenatal, por lo que la mayoría de los cachorros recién nacidos tendrán *T. canis*. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Los perros mayores de 6 meses suelen tener menos toxocaras adultos en el intestino que los cachorros, en los que son muy frecuentes, particularmente en criaderos cuyas condiciones favorecen la contaminación ambiental con huevos del parásito. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Los huevos son resistentes a las condiciones del medio ambiente siempre y cuando existe humedad. La evolución del huevo para desarrollar la segunda larva depende además de adecuada temperatura y oxígeno. (Quiroz, 1984)

A pesar de que se ha apuntado cierta resistencia relacionada con la edad de los perros previamente infectados por *T. canis*, se tiene constancia de que éstos no desarrollan inmunidad protectora y que pueden contribuir de modo significativo

a la contaminación del medio con los huevos del parásito. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Las larvas somáticas de las perras constituyen el principal reservorio de la infección. Además las hembras de *T. canis* son enormemente prolíficas, pues pueden liberar hasta 200,000 huevos por día. (Cordero del Campillo, et al. , 1999)

Las larvas de *T. canis* afectan diversos órganos tanto en perros como en humanos, sin embargo, los parásitos adultos solamente afectan al perro. Una gran proporción de infecciones por *T. canis* son asintomáticas, las larvas pueden migrar y producir granulomas en hígado, pulmones, cerebro, ojos y ganglios, cuyo número estará en proporción directa al número de huevos larvados infectantes ingeridos. (Rodríguez, P., et. al , 2006)

Se desconoce el factor que en relación con la edad detiene la migración larvaria. Es necesario que se inicie la gestación para que las larvas tisulares pasen la barrera placentaria y se instalen en el hígado y pulmón del feto para llegar al estado adulto en el cachorro. Lo mismo ocurre durante la lactación que favorece la migración larvaria, por lo que se considera que hay influencia hormonal. (Quiroz, 1984)

Las especies de *Toxocara* que se han estudiado difieren en algunos aspectos epidemiológicos:

- Solamente *T. canis* tiene infestación prenatal.
- *T. canis* y *T. cati* tienen capacidad para infestar en estado larvario a huéspedes vertebrados como el hombre y las ratas. (Quiroz, 1984)

3.3.4 Patogenia

Las migraciones larvales (tanto en perros como en hospedadores paraténicos donde se incluye al hombre) provocan daños fundamentalmente a nivel de aquellos órganos o tejidos donde se pueden asentar. La eliminación de mudas y líquidos de mudas (según proceda) y de otras secreciones o excreciones por parte de las larvas ejercen acción antigénica que puede causar respuesta inmunopositiva y efectos anafilácticos y alérgicos. (Rodríguez, P., et. al , 2006)

Además hay acción traumática y expoliatriz hematófaga e histófaga aunque se plantea que esta no es la causa de la anemia que se puede presentar. Se desarrolla acción mecánica obstructiva en el pulmón y el hígado pudiendo ser manifiesta. Los ascaridios de los carnívoros poseen especificidad hospedadora de edad, sus invasiones son fundamentalmente patógenas para los animales recién nacidos y los jóvenes. (Rodríguez, P., et. al , 2006)

3.3.5 Signos

Las infecciones moderadas normalmente no cursan con manifestaciones apreciables en la fase de migración intraorgánica. En cambio, las intensas pueden manifestarse por tos, taquipnea, flujo nasal y síntomas nerviosos de intranquilidad, que podrían deberse a la acción irritativa de los adultos en el intestino, o bien a larvas erráticas en el SNC. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Se observan alteraciones digestivas como emisión de heces blandas, a veces diarreicas y con frecuencia se acompañan de abundante mucosidad y sangre. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Los animales sufren retrasos en el desarrollo y presentan el abdomen abultado y la piel deslucida y áspera; normalmente hay emaciación, anemia,

inquietud y diarrea o constipación. Puede producirse la muerte por obstrucción intestinal aguda. (Soulsby, 1987)

En perros se caracteriza porque pueden desarrollar tos con descargas nasales que pueden ser mortales o desaparecen después de las tres semanas. Cuando la infección es masiva prenatal hay gusanos en el intestino y estómago, alterando la digestión y provocando trastornos como vómitos acompañados de gusanos, otras veces hay diarreas de tipo mucoide con deshidratación, el abdomen se encuentra distendido y doloroso a la palpación. Los cachorros a veces sufren neumonía por aspiración de vómito que puede ser mortal. (Rodríguez, P., et. al, 2006)

En casos de infestación prenatal masiva hay gran cantidad de gusanos en intestino y estómago, alterando la digestión y provocando problemas con vómito acompañado de gusanos; otras veces hay diarrea, con la consecuente deshidratación y el pelo de cierta parte del cuerpo contiene heces diarreicas. (Quiroz, 1984)

La diarrea es del tipo mucoide, el abdomen está distendido y es doloroso. Algunas veces los cachorros sufren de neumonía por inhalación del vómito, siendo generalmente mortal. (Quiroz, 1984)

La fase crónica en cachorros y perros de más edad es un progresivo cuadro de desnutrición a pesar de tener buena alimentación. Puede presentarse diarrea intermitente. Otras veces pueden presentarse manifestaciones nerviosas consistentes en convulsiones de duración limitada. (Rodríguez, P., et. al, 2006)

3.3.6 Lesiones

El paso de larvas, especialmente en pulmones, hígado y riñón causa infla-

maciones focales, inicialmente hemorrágicas y más tarde de carácter granulomatoso-eosinofílico. En el hígado, las lesiones miden 0.5-1.5mm y están muy irregularmente distribuidas. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

En el intestino se encuentran toxocaros enrollados inmersos en abundante mucus. Suele haber enteritis catarral más o menos intensa, dependiendo de la importancia de la carga parasitaria. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

3.3.7 Diagnóstico

Se basa en la demostración de huevos en las heces de los animales. Sólo los síntomas pulmonares que afectan a toda la camada 1-2 semanas después del nacimiento hacen sospechar la infección. Con frecuencia, los cachorros eliminan nematodos espontáneamente con el vómito o en las deyecciones. La necropsia y la observación de las lesiones hepáticas, pulmonares o renales, junto con la demostración directa de los nematodos en el intestino delgado. (Cordero del Campillo, et al. 1999).

Es importante tener en consideración la edad de los cánidos, el brillo del pelo, el grado de dilatación del abdomen y la ocurrencia o no de vómitos después de las comidas. (Rodríguez, P., et. al, 2006)

El diagnóstico de certeza de la toxocariosis en los cánidos se puede realizar por:

- La presencia de vermes adultos en las heces.
- El diagnóstico específico mediante identificación microscópica de los huevos por examen directo o facilitándose por medio de concentración en soluciones hipertónicas, aunque su ausencia no excluye la presencia de parásitos. (Rodríguez, P., et. al, 2006)

Se puede hacer diagnóstico de la infección prenatal basándose en los datos que aporta la historia clínica y los signos que aportan los cachorros, además de que a veces se observan los parásitos en las heces. (Rodríguez, P., et. al, 2006)

El diagnóstico postmortem en los cachorros permite valorar mejor el problema. Es necesario considerar también a los animales adultos que generalmente no muestran signos y la carga parasitaria es mucho menor, pero eliminan huevos del parásito, los cuales se pueden observar fácilmente al microscopio. (Quiroz, 1984)

3.3.8 Tratamiento

Son útiles frente a *T. canis* las sales de piperacina (adipato, citrato, difosfato) que son bien toleradas por los cachorros, lo que facilita el tratamiento con infecciones prenatales, eficacia frente a los adultos intestinales pero menor frente a los estadios inmaduros. (Cordero del Campillo, et al. 1999).

El pamoato de pirantel es eficaz incluso en cachorros con toxacaras juveniles. El nitroscanato micronizado es activo también contra nematodos intestinales y cestodos del perro. (Cordero del Campillo, et al. 1999).

La dietilcarbamicina es uno de los compuestos más antiguos, es muy eficaz si se administra en una sola dosis para los ascáridos de perros (Soulsby,1987)

El Diclorvos es muy eficaz contra ascáridos y otros nematodos intestinales. (Soulsby, 1987)

El Tolueno (Metilbeceno) puede formularse con diclorfeno o arecolina en diversas proporciones para producir un compuesto de amplio espectro, activo contra nematodos y cestodos.

El mebendazol es muy eficaz contra ascáridos y se administra dos veces al día durante dos días, Es muy seguro (Soulsby, 1987)

El Fenbendazol tiene una eficacia del 95-100% contra los ascáridos de perros mediante una dosis única o dividida en cinco días (Soulsby,1987)

El tetramisole por vía oral o por vía subcutánea es efectivo 99%. (Quiroz, 1984)

3.3.9 Control

El control de estos nematodos en principio se basa en la higiene. La prevención es más difícil si los perros tienen acceso a lugares en donde es más factible el desarrollo de los huevos, como lo son prados y pisos de tierra con cierto grado de humedad y contaminación fecal. (Quiroz, 1984)

La base del control de la toxocariosis es el tratamiento de los perros infectados en especial a cachorros y madres, con lo que se reduce la contaminación medioambiental con huevos del parásito. Además, es necesario eliminar las deyecciones caninas, con limpieza frecuente y a fondo para eliminar los huevos. (Cordero del Campillo, et al. 1999).

En pruebas in vitro se ha comprobado que del 11% al 27% de los huevos de *T. canis* continuaban su desarrollo embrionario después de permanecer en soluciones desinfectantes de uso común (Formaldehído y cloruro de benzalconio) incluso concentrados cinco veces más de los recomendado en la práctica. En cambio por la acción directa de los rayos solares y en condiciones de desecación, se inactivan fácilmente y lo mismo sucede si se flamea el suelo directamente. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Es esencial una buena higiene en los criaderos. (Soulsby, 1987)

La forma más inmediata consiste en detectar las infestaciones prenatales o transmamarias y anticiparse a ellas, y en el tratamiento de los cachorros durante las dos primeras semanas de edad. (Soulsby, 1987)

La evidencia de que el fenbendazol puede reducir el número de larvas en el tejido de las madres indica que este tratamiento puede prevenir las infestaciones prenatales. (Soulsby, 1987)

Un método de control a más largo plazo consiste en practicar tratamientos regulares contra los gusanos adultos, disminuir o eliminar la contaminación del medio y poner en marcha medidas que impidan el establecimiento de contaminaciones ambientales. (Soulsby, 1987)

Lo mejor es proporcionar a los criaderos superficies impermeables que permitan la limpieza frecuente y cuidadosa. Los huevos de los ascáridos de perros pueden permanecer viables durante varios meses; en consecuencia, una desinfección superficial o simbólica tiene muy poco valor. Ya que los roedores pueden tener un papel en el ciclo vital de los parásitos, deben eliminarse también. (Soulsby, 1987)

3.3.10 Aspectos zoonóticos

T. canis constituye una amenaza para el hombre, sobre todo para los niños desde pocos meses hasta 4-5 años, dados sus hábitos de pica o geofagia. La tierra de jardines y parques públicos con frecuencia tiene huevos de ascáridos, en muchos casos ya embrionados, lo que es un indicador directo del riesgo de larva emigrante visceral (LEV) humana y está muy relacionado con la textura del suelo. (Cordero del Campillo, et al. 1999).

Cuando las personas ingieren huevos de *T. canis* embrionados, las L-II eclosionan en el intestino y emigran hasta los tejidos, donde permanecen mucho tiempo (Más de 5 años) , causando el síndrome LEV, cuyas manifestaciones clínicas dependen del número de larvas, de la frecuencia de infección, de las respuestas inmunitarias y especialmente de la distribución de las larvas en los órganos y tejidos. (Cordero del Campillo, et al. 1999).

Los casos clínicos humanos se caracterizan por neumonía, hepatomegalia, hipergammaglobulinemia y eosinofilia marcada. Si las larvas afectan al ojo dan origen al síndrome de larva migratoria ocular, que se manifiesta frecuentemente por retinitis granulomatosa y endoftalmia de difícil diagnóstico. (Cordero del Campillo, et al. 1999).

La toxocariosis humana puede diagnosticarse por reacciones inmunológicas con antígenos específicos obtenidos de larvas o adultos de *T.canis*. Es imprescindible el diagnóstico indirecto, por ejemplo con antígenos de excreción/secreción de las L-II. Es muy útil el ELISA para confirmar casos de sospecha mediante la detección de anticuerpos séricos frente a antígenos. (Cordero del Campillo, et al. 1999).

El riesgo de LEV se reduce al mínimo si se mantienen alejados los perros de parques y zonas de recreo de los niños evitando el contacto estrecho de éstos con perros sin el adecuado control parasitario. (Cordero del Campillo, et al. 1999).

El control del censo canino conlleva la retirada de perros callejeros o vagabundos, junto con la educación sanitaria sobre el riesgo de transmisión de LEV que, en gran parte, es desconocido. (Cordero del Campillo, et al. 1999).

3.4 Larva migrans visceral

Se ha llamado también síndrome de larva migrans visceral y granulomatosis parasitaria. Este síndrome está caracterizado por elevada eosinofilia, hepatomegalia con granulomas de cuerpo extraño e infiltrados pulmonares. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

En la actualidad se reconoce como una antropozoonosis cosmopolita en expansión caracterizada por una amplia gama de manifestaciones clínicas y de laboratorio subsiguientes a la migración prolongada de larvas de nematodos en tejidos humanos. (Tavares, W. y Carneiro, L., 2007)

Este síndrome es producido en el hombre por ascáridos de perros y gatos entre otros animales, siendo los más importantes *Toxocara canis*, *Toxocara cati*, *Toxascaris leonina*, *Baylisascaris procyonis* y otros. De ellos la *T. canis* es la de mayor importancia epidemiológica. (Atias, 1998)

Este síndrome también puede ser causado por la migración errática de larvas de otros helmintos, entre los cuales se encuentran *Ascaris suum*, *Capillaria hepatica* y *Gnathostoma spinigerum*. (Tavares, W. y Carneiro, L., 2007)

Por ser la *Toxocara* el agente más común del síndrome, también se conoce al síndrome de larva migrans visceral como toxocariasis humana. (Tavares, W. y Carneiro, L., 2007)

Es un cuadro producido por larvas de nematodos que logran invadir las vísceras extraintestinales de huéspedes no naturales, o en condiciones inadecuadas las de los huéspedes naturales lo que tiene por resultado el ataque de las larvas por células fagocitarias, que las aíslan en lesiones granulotamtosas típicas. Las larvas de *T. cati*, *T. leonina*, *Capillaria hepática* (de roedores) y

Lagochilascaris minor (de felinos salvajes) pueden estar también implicadas en este síndrome. (Soulsby, 1987)

3.4.1 Datos históricos

Wilder en 1950 reconoció la infección humana al identificar una larva en una granuloma de la retina de un niño. En 1952, Beaver y col. Describieron cuadros multisistémicos en niños con eosinofilia elevada debidos a larvas *T. canis* y *T. catis*. (Aguilar, 1997)

3.4.2 Morfología del parásito

Los parásitos adultos presentes en el intestino de los animales son similares a *A. lumbricoides* del hombre, del cual pueden diferenciarse por presentar menor tamaño (5 a 10 cm de longitud) menor diámetro y dos expansiones laterales de la cutícula en el extremo anterior, en forma de aletas. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

3.4.3 Ciclo de vida

En el hombre y otros huéspedes paraténicos el ciclo del parásito es similar al de *Ascaris lumbricoides*. En el intestino delgado se libera la larva en estadio L2 la cual es la fase infectiva. (Tavares, W. y Carneiro, L., 2007)

El ciclo de vida se inicia al ingerir huevos embrionados, de *T. canis* los cuales liberan larvas en el intestino; éstas llegan a la vía sanguínea y se localizan en las vísceras, principalmente en hígado; por vía arterial pueden llegar al ojo, SNC, etc. Estas larvas no se desarrollan a parásitos adultos en el hombre. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

Las larvas de *T. canis* que logran llegar a las vísceras extraintestinales del hombre son incapaces de completar su migración a los pulmones de regreso al intestino. Estas no tienen la oportunidad de madurar en el intestino del hombre, ya que este es un huésped incompatible. (Faust, E. et al., 1979).

Cuando el tamaño de la larva de *Toxocara canis* excede el diámetro de los capilares sanguíneos, ésta atraviesa de manera activa la pared celular e inicia el proceso de migración errática y continua a través de los tejidos del huésped. (Faust, E. et al., 1979).

3.4.4 Patogenia y sintomatología

Cuando el hombre ingiere los huevos larvados de estos nematodos, ocurre lo mismo que en el hospedero habitual: salen de ellos las larvas, atraviesan la pared intestinal, iniciando su migración por la circulación portal hasta el hígado donde con frecuencia algunas quedan retenidas, mientras otras siguen por la circulación sistémica, pudiendo llegar prácticamente a cualquier órgano pero con mayor frecuencia a pulmones, cerebro, ojos, corazón. (Atias, 1998)

En las infecciones por *Toxocara canis* el número de lesiones granulomatosas producidas está directamente relacionado con el número de huevos ingeridos en estadio infectante y el de larvas liberadas que logran llegar a las vísceras extraintestinales. (Faust, E. et al., 1979).

La localización más común y en la que se ha encontrado mayor número de granuloma por toxocara, bien sea mediante biopsia o por necropsia, es el hígado, en donde las lesiones se detectan fácilmente como nódulos blanquecinos del tamaño de semillas de mijo, por debajo de la cápsula. (Faust, E. et al., 1979).

Otros órganos afectados son los pulmones, riñones, corazón, músculos estriados, cerebro y globo ocular. (Faust, E. et al., 1979).

Las lesiones oculares tienen lugar principalmente en niños mayores, sin presentar evidencias de una infección generalizada. Se han identificado tres tipos de manifestaciones oculares:

- Endofalmitis crónica
- Granuloma retiniano solitario
- Retinitis periférica (Faust, E. et al., 1979).

El cuadro clínico varía desde el estado asintomático, a excepción de una eosinofilia persistente, hasta el caracterizado por hipereosinofilia, hepatomegalia, enfermedad pulmonar, disfunción cardíaca, nefrosis, hiperglobulinemia, fiebre, tos, evidencia de lesiones cerebrales. (Faust, E. et al., 1979).

Este parásito ocasiona daño por diferentes mecanismos, siendo el más importante una reacción inflamatoria caracterizada al inicio por la formación de granulomas eosinofílicos alrededor de la larva, que la encapsulan y la inmovilizan. (Atias, 1998)

Posteriormente se produce la liberación de antígenos excretorios-secretorios generados por el parásito, elevación de IgE, IgG tipo 4 e interleucinas 4 y 5 completándose la reacción inflamatoria. (Atias, 1998)

En el caso del humano (que es un hospedero paraténico) provee las condiciones necesarias para que el parásito permanezca en estado larval, sin llegar a la fase adulta. Se estima que más del 80% de las larvas que eclosionan en el intestino delgado son destruidas por respuesta inflamatoria inespecífica durante

los primeros cinco días post-infección y la reacción inmune posterior impide la penetración de las larvas en la mucosa intestinal. (Becerril, 2014)

Sin embargo las larvas que logran escapar de la respuesta inflamatoria a nivel intestinal y llegar a hígado, pulmones o cualquier otro órgano provocan un foco de inflamación o granuloma en torno al parásito. (Becerril, 2014)

Algunos estudios muestran que las personas que ingieren mayor número de huevos de *Toxocara* tendrán mayor posibilidad de desarrollar Larva migrans visceral, probablemente porque la gran cantidad de larvas genera una respuesta inmune que detiene su migración. (Becerril, 2014)

La sintomatología de la toxocariosis humana varía y se describen diversas formas clínicas a continuación:

3.4.4.1 Toxocarosis asintomática

No presenta signos ni síntomas propios. Evoluciona con o sin eosinofilia elevada (Atías, 1998)

3.4.4.2 Toxocarosis sistemática

Se presentan síntomas generales tales como anorexia, astenia e irritabilidad, fiebre, manifestaciones cutáneas (Eccema, urticaria, erupciones pruriginosas o eritema del tronco y extremidades inferiores) y artralgias. El compromiso sistémico se manifiesta a nivel de pulmón (Bronquitis obstructiva recidivante, neumonitis o bronquiolitis aguda con infiltrados cambiantes en la radiografía de tórax). A nivel de hígado (hepatomegalia, nódulos que se pesquisan hipoecogénicos en la ecotomografía o hipodensos en la TAC). Esplenomegalia;

compromiso del SNC (Convulsiones, trastornos conductuales, hemiplejía). (Atias, 1998)

3.4.4.3 Toxocarosis ocular

Disminución de la agudeza visual, exotropía, leucocoria, inflamación del segmento anterior. Al examen de fondo de ojos, se puede hallar una masa periférica, granuloma macular, endoftalmitis, y granuloma vítreo, granuloma del nervio óptico. (Atias, 1998)

3.4.4.4 Toxocarosis emergente o atípica

Se caracteriza por cursar sintomatología difusa e inespecífica: dolor abdominal, compromiso articular, alteraciones del progreso ponderal, cefalea, urticaria, etc. (Atias, 1998)

3.4.5 Patología

Los órganos más afectados en orden de frecuencia son: hígado, pulmones, cerebro, ojos y ganglios. En ellos, con excepción de SNC, se forman granulomas de cuerpo extraño con infiltración eosinofílica. Las larvas se rodean progresivamente de tejido fibroso y terminan por calcificarse. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

Este se caracteriza por lesiones granulomatosas crónicas eosinofílicas asociadas a las larvas de los parásitos mencionados, en los órganos internos de niños; sobretodo, en hígado, pulmón, cerebro, algunas veces ojo y también otros. (Soulsby, 1987)

Esta entidad patológica conlleva una hepatomegalia con lesiones granulomatosas eosinofílicas, infiltración pulmonar, fiebre intermitente, pérdida de peso, y apetito y expectoración persistente. (Soulsby, 1987)

Los criterios empleados para el diagnóstico de larva migrans visceral en el humano incluyen:

- Leucocitosis (más de 10,000 células/mm³)
- Eosinofilia superior al 10%
- Un título de anti-A isohemaglutinina de 1:400 o más y de anti-B de 1:200 o más
- Niveles de IgG e IgM mayores que las dos desviaciones estándar consideradas normales para la edad y el sexo
- Hepatomegalia (Soulsby, 1987)

3.4.6 Mecanismos del parásito para evadir la respuesta del huésped

Durante el proceso de migración las larvas de *Toxocara canis* se conservan metabólicamente activas y liberan productos antigénicos denominados antígenos de secreción-excreción (TES), consistente de una compleja mezcla de proteínas glucosiladas. En esta mezcla se pueden encontrar proteasas que contribuyen a que algunas larvas se recubran de una especie de cápsula de colágeno. Ésta funciona como mecanismo protector contra reacción del organismo huésped. (Tavares, W. y Carneiro, L., 2007)

Varios autores observaron una interesante habilidad de las larvas de *Toxocara canis* que sobreviven y continúan su migración errática por los tejidos del huésped, a pesar de la respuesta inmunológica. Hace poco se demostró que los antígenos TES presentes en la espícula de la larva, funcionan como receptores para los anticuerpos y se desprenden en un continuo recambio, llevando consigo

los anticuerpos ligados. Ese “cambio de piel” dificulta la eliminación de la larva, una vez que la presencia del complejo antigénico TES-anticuerpo es esencial para que los eosinófilos puedan adherirse a la superficie de la larva y destruirla por medio de la desgranulación de sustancias tóxicas. (Tavares, W. y Carneiro, L., 2007)

3.4.7 Diagnóstico

El diagnóstico específico de la larva migrans visceral se basa en la demostración de lesiones, y en el hallazgo de larvas en material de biopsia. Los test de inmunodiagnóstico significan una ayuda adicional. (Soulsby, 1987)

Debe hacerse diagnóstico diferencial con enfermedades que produzcan hepato y esplenomegalia en los niños, como kala-azar, paludismo, leucemias, abscesos, hepatitis, etc. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

La comprobación de la etiología se hace únicamente por el hallazgo de larvas en autopsia o en biopsias. En este último caso, lo más frecuente es hallarlas en el hígado, cuando se obtienen fragmentos por laparotomía. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

Existen pruebas inmunológicas como doble fusión en agar, hemaglutinación indirecta e inmunofluorescencia. La más usada en la actualidad utiliza antígenos excretorios y secretorios de *Toxocara*, por medio de ELISA. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

La anafilaxia cutánea pasiva (ACP) según el método de Ovary (1964) ha sido empleada con éxito para descubrir anticuerpos contra *Toxocara*. (Faust, E. et al., 1979).

3.4.8 Tratamiento

La mayoría de los pacientes no requieren tratamiento específico por ser una enfermedad de pronóstico benigno, que tiende a la curación espontánea. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

En los casos oculares, el tratamiento dependerá de la ubicación de la larva y la noxa generada por ella, pudiendo usarse corticoides sistémicos o vitrectomía. Se recomienda una muy buena evaluación de los pacientes ya que el empleo exclusivo del antiparasitario puede asociarse a desprendimiento de la retina. (Atias, 1998)

3.4.9 Pronóstico

En los casos sistémicos es generalmente bueno, regresando las manifestaciones clínicas y de laboratorio. En los casos oculares dependerá de la ubicación de la larva, del daño existente, oscilando entre un compromiso leve de la función visual a la amaurosis total del ojo afectado. (Atias, 1998)

3.4.10 Epidemiología y control

La toxocariosis, actualmente, es un problema más frecuente de lo que se consideraba debido al mayor número de perros en las ciudades, sobre todo los que viven en las calles. (Candia, C., Lazo, R., Contreras, S., Villavicencio, J., Meléndez, K., Villegas, J., Zúñiga, P., Hidalgo, C. y Vilchez, M., 2010).

Este síndrome se presenta con mayor frecuencia en niños de uno a cinco años de edad. Estos niños adoptan, frecuentemente, el hábito de ingerir tierra y, si el suelo está muy contaminado con huevos de *Toxocara*, la ingestión de una

cantidad moderada de tierra puede conducir a la de un gran número de huevos infestantes. (Soulsby, 1987)

A nivel mundial, la infección por *T. canis* ocurre principalmente en niños, por lo que estos constituyen desde el punto de vista epidemiológico el grupo de mayor riesgo. Esto puede estar dado principalmente a los hábitos de geofagia que pueden llegar a desarrollar y a que frecuentan áreas durante el juego en las cuales se pueden encontrar la forma infectante de este parásito. (Pino, A., Domenech, I. y Sariegos, I., 2012).

La mayoría de los casos presentan antecedentes de deficiente saneamiento ambiental en las viviendas y mala higiene personal. Esta enfermedad es una zoonosis relacionada con los animales domésticos, específicamente perros y gatos. Por este motivo es importante conocer la prevalencia de *Toxocara* en estos huéspedes. La parasitosis es cosmopolita en los perros. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

La costumbre de proporcionar a los niños, cachorros como mascotas representa un gran riesgo, ya que son precisamente los perros jóvenes quienes están preferentemente parasitados por *T. canis*. No obstante, la tierra de jardín contaminada por animales domésticos no es el único ni el principal peligro. (Soulsby, 1987)

Hay un problema de mayor alcance para la salud pública, que ya va siendo reconocido. En la intensa contaminación de parques públicos, campos de juego y aceras con las heces de los animales domésticos en especial en las grandes ciudades. (Soulsby, 1987)

En donde quiera que hay perros infectados con *T. canis*, los huevos de este nematodo son sembrados en el suelo con las excretas de sus huéspedes,

desarrollándose en él hasta el estadio infectante y sirviendo de inóculo para los seres humanos. (Faust, E. et al., 1979).

Es importante efectuar educación para la salud en la población, inculcando la posesión responsable de las mascotas, su desparasitación, control médico-veterinario oportuno y fomentar los cambios de hábitos de las personas, insistiendo en el cuidadoso lavado de las manos y alimentos antes de ingerirlos, especialmente en aquellas situaciones en que por juegos u ocupación se manipula la tierra. (Atias, 1998)

La larva migrans visceral también se presenta en otros animales, Sprent (1955) estudió ampliamente la migración de los ascáridos de perros y gatos en animales de experimentación. Done y col (1960) comunican la existencia de lesiones medulares y cerebrales en cerdos infestados con *T. canis*. (Soulsby, 1987)

La prevención debe dirigirse a evitar tanto la infección humana como de los animales. En estos últimos es importante la desparasitación frecuente. En el hombre se recomienda tener precauciones en el manejo de perros y gatos, así como buena higiene personal, especialmente en niños. (Botero, D. y Restrepo, M, 1998).

La larva migratoria visceral producida por *T. canis*, y la “Eosinofilia tropical” (principalmente debida a infecciones por filariasis) son entidades diferentes. (Faust, E. et al., 1979)

3.5 Método de McMaster

Este método consiste en llenar un tubo plástico con una solución de azúcar sobresaturada, luego se agrega dos gramos de heces y se agita vigorosamente,

se llena un gotero con esta mezcla y se coloca en la cámara de McMaster dejándose reposar por 3-5 minutos para permitir que los huevos suban a la superficie. (Figuerola y Rodríguez, 2007).

Se coloca la cámara en la platina del microscopio con enfoque 100x y se cuentan los huevos en el área marcada de cada celda. Se multiplica el conteo de una celda por 100 para obtener el número de huevos por gramo de heces. (Figuerola y Rodríguez, 2007).

La sensibilidad y la especificidad de la prueba de McMaster resulta ser de 89,5% y de 100% respectivamente. (Sandoval, E., Morales, G., Ybarra, N., Barrios, M. y Borges, J., 2011)

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Materiales

4.1.1 Recursos humanos

- Estudiante investigador.
- Profesionales asesores.

4.1.2 Recursos biológicos

- Muestras de heces de perro.

4.1.3 Recursos de campo

- Láminas porta objetos
- Láminas cubre objetos
- Computadora
- 1 impresora
- 100 guantes de látex desechables.
- 1 litro de solución sobresaturada de azúcar
- 1 libreta de notas
- 1 hielera
- Bolsas plásticas
- Hielo
- Lazos
- Bozales
- Lapicero
- Cámara fotográfica

4.1.4 Recursos de laboratorio

- Estufa de gas
- Energía eléctrica
- Refrigeradora
- Agua potable
- 1 microscopio óptico
- 1 mortero con pistilo
- 1 tamiz
- 1 beaker pequeño
- Cámara de McMaster
- Solución sobresaturada de azúcar
- Gotero
- Tubo plástico de 67 ml de capacidad (con doble línea en el extremo superior o medio).

4.1.5 Centros de Referencia

- Biblioteca Central USAC
- Biblioteca Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
- Biblioteca de la Facultad de Medicina
- Biblioteca Departamento de Parasitología
- Biblioteca de la Universidad Rafael Landívar
- Internet

4.2 Metodología

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

4.2.1 Área de estudio

El estudio se desarrolló en el área del mercado municipal de Palín Escuintla.

4.2.2 Diseño de estudio

Estudio Descriptivo de corte transversal.

4.2.3 Variables a medir

Presencia o ausencia de fases pre parasitarias (huevos) y grado de infestación parasitaria en heces fecales.

4.2.4 Censo

Se realizó un censo visual visitando el lugar la última semana de Marzo del año 2016 para obtener un dato total sobre la cantidad de perros que deambulan en el mercado de Palín.

4.2.5 Recolección de muestras a nivel de campo

En el mes de Abril y Mayo del año 2016 se recolectaron muestras de heces de la totalidad de perros observados que deambulan por el mercado municipal de Palín y en vías públicas aledañas al mercado, directamente del ano. El muestreo se hizo el día de mercado (Miércoles) durante 5 semanas tomándoles foto para no volver a tomar muestra del mismo perro. Las muestras se depositaron en bolsas plásticas y conservándolas en hielo, hasta ser transportadas al laboratorio. Se tomaron datos sobre la fecha de su colecta, diagnóstico y grado de infestación.

No solo se consideró “mercado” a la unidad física conocida como tal, sino que se delimitó el área del mercado hasta una cuadra a la redonda.

4.2.6 Diagnóstico en laboratorio

El método que se utilizó para el diagnóstico de los parásitos gastrointestinales se basó en la técnica de “Mcmaster” con la cual se encontraron fases pre parasitarias (huevos).

4.2.6.1 Técnica

- Llenar el tubo plástico hasta la línea inferior con la solución de azúcar.
- Sobresaturada (1280grs de azúcar, 1000 ml de agua corriente, 10 ml de formol al 10 %).
- Agregar heces hasta la segunda marca (2 gramos).
- Agitar vigorosamente el contenido.
- Mantener la mezcla en movimiento, llenar con un gotero las cámaras de McMaster (evitar la presencia de aire y/o burbujas en las mismas).
- Dejar en reposo por 3-5 min para permitir que los huevos suban a la superficie, colocar la cámara en la platina del microscopio, enfocar 100x y contar los huevos en el área marcada de cada celda.
- Multiplicar el conteo por 100 para obtener el número de huevos por gramo de heces (si lee una celda), y por 50 si lee las dos. Al realizar el conteo, primero enfoque la línea que marca el borde del área a contarse y luego hágase recorrido sistemático de arriba hacia abajo, leyendo toda la celda.

Los resultados obtenidos en las muestras fecales, fueron anotados en fichas de control de resultados. (Ver Anexos, Fichas 1 y 2).

4.2.7 Análisis estadístico

Se utilizó una estadística descriptiva, los resultados se colocaron en tablas y en base a ellos se realizaron gráficas y porcentajes.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se realizó un estudio descriptivo donde se muestrearon 40 perros que deambulan por las calles aledañas al mercado de Palín con el fin de determinar la presencia de *A. caninum* y *T. canis*, tomando una muestra de heces para analizarla en laboratorio por medio del método McMaster con cual se obtuvo los siguientes resultados.

Como se puede observar en el cuadro No.1 y la figura No. 1 (ver anexo) de los 40 caninos muestreados el 62% que equivale a 25 perros fueron diagnosticados positivos a *A. caninum*, mientras que el 38% que equivale a 15 perros fueron negativos a ambos parásitos. En el muestreo no se encontraron muestras positivas a *T. canis*.

En la figura 2 (ver anexo) observamos que de los 25 caninos positivos a *A. caninum* fueron 10 hembras con 40% y 15 machos con 60%.

En el cuadro 2 y figura 3 (ver anexo) podemos observar los resultados del diagnóstico de *A. caninum* de caninos muestreados según sexo. Siendo un total de 19 hembras muestreadas dando por resultado 10 hembras positivas a *A. caninum* representando el 53% y 9 hembras negativas representando el 47%. También fueron muestreados 21 perros machos siendo estos 15 machos positivos representando el 71% y 6 machos negativos representando el 29% de estos.

En los cuadros 3, 4, 5, 6 y 7 (ver anexo) observamos los resultados obtenidos en la prueba de McMaster durante los diferentes muestreos realizados en este estudio.

5.1 Análisis estadístico

Se obtuvo el dato de las medidas de tendencia siendo estos:

- Media: 2464
- Moda: 1700
- Mediana: 1700

Siendo el dato de 1700 huevos por gramo de heces el dato que más se repite en el muestreo.

El promedio obtenido de la presencia de huevos de *A. caninum* en las muestras fue de 2464 huevos por gramo de heces lo cual también nos indica un alto nivel de infestación. La desviación estándar obtenida fue de 1649.21. Ambos resultados son afectados por la alta variabilidad que existe en los datos por lo tanto se tomó la mediana como el indicador estadístico principal para este estudio.

5.2 Discusión de resultados

Ancylostoma caninum necesita condiciones medioambientales con humedad, y suelos arenosos para poder llevar a cabo su ciclo biológico. (Cordero del Campillo, et al. 1999) Éste parásito no solo es el que prevalece en los canes muestreados en este estudio, sino también, es el de más amplia distribución geográfica en los territorios tropicales con climas templados como Palín ya que este reúne las condiciones propicias para que se pueda llevar a cabo el proceso de su desarrollo larvario.

Las fases pre-infestantes de *A. caninum* suelen encontrarse en ambientes húmedos. (Cordero del Campillo, et al. 1999) El mercado de Palín es propicio, no sólo por su clima lluvioso, sino también por diferentes factores que presdiponen a

crear el ambiente ideal para el desarrollo de este parasito tales como los drenajes de las calles donde se acumula basura y agua sucia así como también la sombra que produce la gran ceiba que cubre el parque y las calles aledañas al mercado lo que crea un ambiente húmedo ideal para estos.

La temperatura promedio de Palín es de 23 grados centígrados y la temperatura óptima para el desarrollo de este parásito oscila entre 23 y 30 grados (Cordero del Campillo, et al. 1999) esto hace que el crecimiento del estadio infestante sea rápido y se alcance en una semana (Quiroz, 1984) Cabe mencionar que la fase infectiva es muy resistente al medio, sobreviviendo por semanas, cuando las condiciones son propicias. (Cordero del Campillo, et al. 1999)

Las hembras adultas de *A. caninum* producen una media de 16,000 huevos diarios, el número de huevos producidos es inversamente proporcional al número de gusanos presentes (Soulsby, 1987) por lo tanto su nivel de reproducción es muy alto lo que condiciona su alta incidencia.

A. caninum también posee proteasas que favorecen la sobrevivencia del parásito y su patogenicidad. Estos son secretados para inhibir la respuesta del huésped desde el momento en que entra la larva. Así mismo poseen enzimas que son muy activas en el parásito adulto ayudándolo a la digestión de la sangre que ingirió. (Becerril, 2014)

Debido a que el estadio infestante de *A. caninum* se transmite por varias vías (oral, cutánea, intrauterina y calostrada) (Soulsby, 1987) hace a los huéspedes muy susceptibles al contagio y la exposición.

La mayoría de perros callejeros muestreados eran jóvenes por lo que estos son susceptibles a adquirir el parásito por la vía transplacentaria y lactogénica

siendo éstas las formas más comunes de infestación por lo tanto podrían ser los mayores diseminadores de éste parásito.

En este estudio se evaluaron perros callejeros los cuales la mayoría no tienen dueño y por lo tanto tampoco cuentan con un plan profiláctico, ni con un control de desparasitación adecuado. Su condición corporal y nutricional de la mayoría es deficiente lo que provoca mayor susceptibilidad a esta infestación parasitaria.

Las características culturales etnológicas y económicas del pueblo de Palín contribuyen a que gran parte de la población no posea una educación en salud adecuada, aunado a que a varios perros deambulan cerca del mercado sin control alguno, crean un posible factor importante para la diseminación de este parásito.

Ningún perro muestreado en este estudio presentó infestación por *T. canis* probablemente, a que el ciclo biológico de este parásito no llega a completarse en perros adultos (Quiroz, 1984) y también a que los cachorros dejan de eliminar este parásito a partir de los tres meses de edad (Rodríguez, P., et. al , 2006)

La mediana calculada fue de 1700 huevos por gramo de heces respectivamente lo que nos indica el valor típico y más recurrente de los datos obtenidos en este estudio, este dato nos indica una alta infestación en los animales positivos

VI. CONCLUSIONES

- Se determinó la presencia de *Ancylostoma caninum* en los perros muestreados siendo un 62% positivos para este parásito, mientras que ningún perro muestreado fue positivo para *T. canis* en la población de Palín departamento de Escuintla.
- El grado de infestación promedio de huevos de *A. caninum* encontrado en perros de la población de Palín, Escuintla corresponde a una mediana de 1700 huevos por gramo de heces.

VII. RECOMENDACIONES

- Se hace necesario la realización de charlas educativas impartidas por profesionales en la medicina veterinaria con el fin de brindar a los habitantes de Palín conocimientos acerca de la salud pública enfocadas al control de enfermedades transmitidas por perros callejeros planes profilácticos, control de parásitos, factores de riesgo de transmisión al humano y el daño que causan estos parásitos en la salud humana.
- Se recomienda crear un departamento de salud animal dentro de la municipalidad que se encargue de velar por la salud pública animal de la comunidad, así mismo que esta entidad implemente medidas de control de población de perros callejeros, velando siempre por el bienestar animal para mejorar la calidad de vida de las personas y la salud pública del lugar.
- Se debe solicitar a las autoridades municipales un plan de higiene ambiental y limpieza diaria en áreas aledañas al mercado para que las calles siempre estén limpias y libres de excrementos, los cuales son la principal fuente de contaminación.
- Es urgente la realización de jornadas de desparasitación de perros fomentadas por las autoridades municipales y el Ministerio de Agricultura y Ganadería –MAGA-, pudiendo ser estas coordinadas junto con la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos.
- Es importante llevar a cabo más investigaciones orientadas al tema de control de enfermedades parasitarias y zoonosis en caninos de esta comunidad así como el impacto que pueden tener éstas sobre la salud pública.

VIII. RESUMEN

El estudio se llevó a cabo en la comunidad de Palín Escuintla; Donde se evaluó la presencia de *Ancylostoma Caninum* y *Toxocara Canis* en los perros callejeros que deambulan en el mercado de la comunidad los cuales no cuentan con un control médico y su condición nutricional es deficiente.

El propósito del mismo fue generar información actual acerca de la salud animal y pública de la población palineca.

Se realizó un estudio descriptivo donde se muestrearon 40 perros, tomando una muestra de heces directamente del ano de los mismos. El 62% de perros muestreados presentaron infestación con *Ancylostoma caninum* y ninguno fue positivo para infestación con *T. canis* probablemente, a que el ciclo biológico de este parásito no llega a completarse en perros adultos y también a que los cachorros dejan de eliminar este parásito a partir de los tres meses de edad.

El método utilizado en el laboratorio para el diagnóstico fue el método McMaster el cual cuenta con una sensibilidad y especificidad de 89,5% y de 100% respectivamente.

El grado de infestación promedio de huevos de *A. caninum* encontrado corresponde a una mediana de 1700 huevos por gramo de heces.

Ancylostoma caninum tiene una amplia distribución geográfica en los territorios tropicales con climas templados como Palín ya que este reúne las condiciones propicias para que se pueda llevar a cabo su ciclo biológico aunado a una falta de educación en salud y una precaria condición en la salud pública de la población.

El mercado de Palín es propicio para la prevalencia de este parásito no sólo por su clima, sino también por los drenajes de las calles donde se acumula basura y agua sucia. La sombra que produce la gran ceiba que cubre el parque y las calles aledañas al mercado proporciona un ambiente húmedo ideal para la sobrevivencia de estos.

SUMMARY

The study took place in the community of Palín Escuintla; where it was evaluated the presence of *Ancylostoma caninum* and *Toxocara canis* in stray dogs that wander around the community market. These dogs do not have medical control and their nutritional status is deficient.

The purpose of this investigation was to generate current information about animal and public health of Palín population.

A descriptive study was performed in which 40 dogs were sampled, taking a fecal sample directly from the rectum of the dogs. 62% of dogs sampled showed infestation with *Ancylostoma caninum* and none were positive for *T. canis* infestation probably because this parasite does not complete its biological cycle in adult dogs and also that puppies stop shedding eggs at the age of 3 months.

The method used in the laboratory for diagnosis was the McMaster technique which has a sensitivity and specificity of 89.5% and 100% respectively. The average infestation rate of *A. caninum* eggs corresponds to a median of 1700 eggs per gram of feces.

Ancylostoma caninum has a wide geographic distribution in tropical territories with mild weather such as Palín. This community weather reunites all the propitious conditions to complete the biological cycle of this parasite, coupled this with a lack of education in health and a precarious public health of the population.

Palín's market is propitious place for the prevalence of *A. caninum* because it presents favorable conditions such as the weather, but also by the drainage of streets where garbage and dirty water accumulates.

The shade produced by the big ceiba tree that covers the park and the streets surrounding the market provides an ideal wet environment for the survival of this parasite.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acha, P., Szyfres, B. (1977). *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales*. Washington, US: OPS-OMS.
2. Aguilar, F. (1997). *Parasitología Médica*. Guatemala, Guatemala: Litografía Delgado, S.A. Apt, W. (2013). *Parasitología Humana*. D.F, MX.: McGraw Hill.
3. Atias, A. (1998). *Parasitología Médica*. Santiago, CL : Mediterráneo.
4. Becerril, M (2014). *Parasitología Médica*. D.F, MX.: McGraw Hill.
5. Borchert, A. (1981). *Parasitología Veterinaria*. Zaragoza, ES: Acribia.
6. Botero, D. y Restrepo, M. (1998). *Parasitosis Humanas*. Medellín, CO: Corporación para investigaciones Biológicas.
7. Candia, C., Lazo, R., Contreras, S., Villavicencio, J., Meléndez, K., Villegas, J. Zuñiga, P., Hidalgo, C. y Vilchez, M. (2011). Frecuencia de en los parques del distrito de Breña. *Revista Peruana de Epidemiología* 15 (3), 1-4.
8. Castillo, J., Morales, A., Molina, E., Cepero, O., Gutiérrez, D. y Fernández, J. (2012). Prevalencia y factores que favorecen la presentación de toxocara canis y ancylostoma caninum en canes de compañía. *RedVet*, 13 (06B), 1-15.

9. Cordero del Campillo, M., Rojo Vásquez, F., Martínez Fernández A. Sánchez, Acevedo, M. Hernández Rodríguez, S., Navarrete López Cozar, I., Diez, Baños, P., Quiroz Romero, H. y Carvalho Varela, M. (1999). *Parasitología Veterinaria*. Madrid, ES: McGraw-Hill Interamericana.
10. Faust, E., Farr, P. y Clifton, R. (1979). *Parasitología Clínica*. Barcelona, Es:Salvat. Lapage,G. (1976). *Parasitología Veterinaria*. MX: Continental S.A..
11. Figueroa L. y Rodríguez M.. (2007). *Manual de Técnicas Diagnósticas en Parasitología Veterinaria*. Guatemala: FMVZ., USAC.
12. Pino, A., Domenech, I. y Sariegos, I.(2012). Angiostrongilosis, Toxocariosis y su importancia zoonótica en Cuba. *RedVet*, 13 (06B), 1-16.
13. Quiroz H. (1984). *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. MX: bLimusa.
14. Rodriguez, P., Duménigo, B., Brito, E. y Aguiar, J. (2006).Toxocara canis y síndrome Larva Migrans Visceralis (Toxocara canis and Syndrome Larva Migrans Visceralis). *RedVet*, 7 (4), 1-46.
15. Sandoval, E., Morales, G., Ybarra, N., Barrios, M. y Borges, J..(2011).Comparación entre dos modelos diferentes de cámaras de McMaster empleadas para el conteo coproscópico en el diagnóstico de infecciones por nematodos gastroentéricos en rumiantes. *INIA*, 29(4) 495-501.
16. Soulsby, E.JL.(1987). *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. MX: Nueva Editorial Interamericana.

17. Tavares, W. y Carneiro, L. (2007). *Diagnóstico y tratamiento en infectología y parasitología*. D.F., MX: El Manual Moderno S.A.

18. Uribarren T.. (2015). Larva Migrans Cutánea. Septiembre 3, 2015, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina UNAM
Sitio web: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/larvamigrans-cutanea.html>

X. ANEXOS

ANEXO No. 1 FICHA DE CONTROL DE MUESTRAS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *ANCYLOSTOMA CANINUM* Y *TOXOCARA CANIS* EN HECES DE PERROS (*CANIS LUPUS FAMILIARIS*) QUE DEAMBULAN EN EL MERCADO MUNICIPAL DEL MUNICIPIO DE PALÍN, ESCUINTLA

FICHA DE CONTROL DE TOMA DE MUESTRAS

No. De Muestra	Sexo	Fecha de recolección

Fuente: Elaboración propia

ANEXO No. 2 FICHA DE CONTROL DE RESULTADOS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *ANCYLOSTOMA CANINUM* Y *TOXOCARA CANIS* EN HECES DE PERROS (*CANIS LUPUS FAMILIARIS*) QUE DEAMBULAN EN EL MERCADO MUNICIPAL DEL MUNICIPIO DE PALÍN, ESCUINTLA

FICHA DE CONTROL DE RESULTADOS

No. De Muestra	Sexo	Diagnóstico (Sp. Parasitaria)	Grado de Infestación

Fuente: Elaboración propia

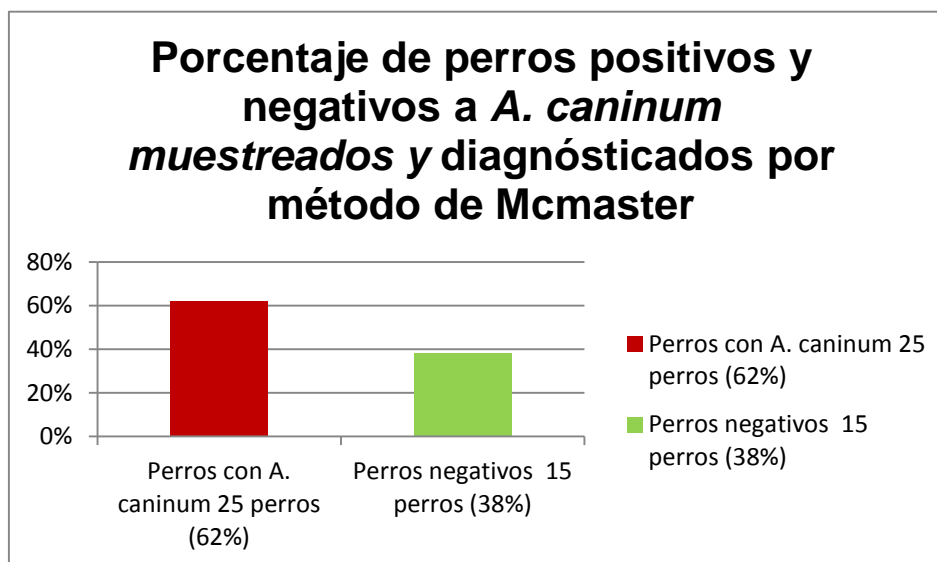
CUADRO No. 1 CANINOS MUESTREADOS DIAGNOSTICADOS POSITIVOS Y NEGATIVOS A *A. caninum* y *T. canis* POR MEDIO DEL MÉTODO DE MCMASTER

Positivos a <i>A. caninum</i>	25 caninos	62%
Negativos a ambos parásitos	15 caninos	38%
Total	40 caninos Muestreados	100%

Fuente: Elaboración propia

Caninos muestreados diagnosticados positivos y negativos a *A. caninum* y *T. canis* por medio del método McMaster

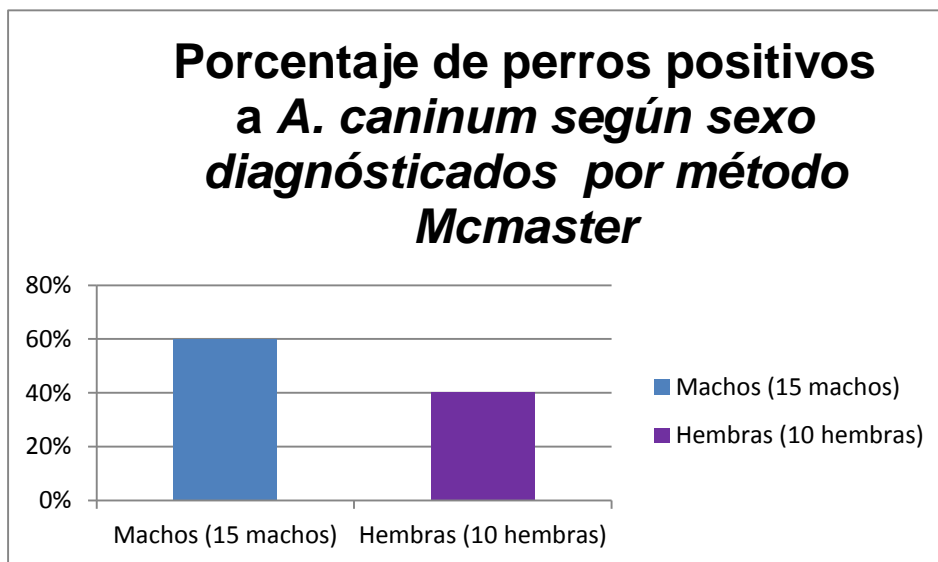
FIGURA No. 1 PORCENTAJE DE PERROS POSITIVOS Y NEGATIVOS A *A. caninum* MUESTREADOS Y DIAGNOSTICADOS POR MÉTODO MCMASTER



Fuente: Elaboración propia

De los 40 caninos muestreados el 62% que equivale a 25 perros fueron diagnosticados positivos a *A. caninum*, mientras que el 38% que equivale a 15 perros fueron negativos a ambos parásitos

FIGURA No. 2 PORCENTAJE DE PERROS POSITIVOS A *A. caninum* SEGÚN SEXO DIAGNOSTICADOS POR MÉTODO MCMASTER



Fuente: Elaboración propia

De los 25 caninos positivos a *A. caninum* fueron 10 hembras con 40% y 15 machos con 60%.

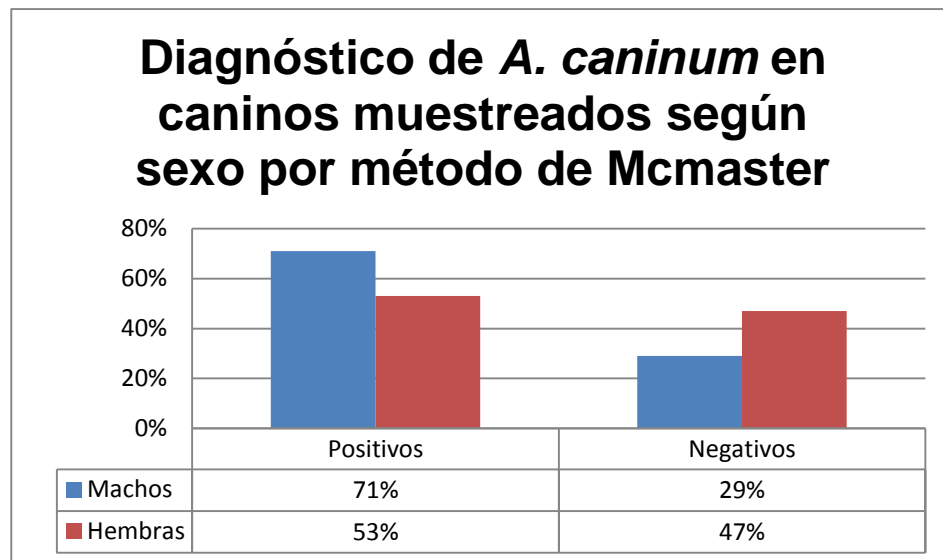
CUADRO No. 2 RESULTADOS DEL DIAGNÓSTICO DE *A. caninum* DE CANINOS MUESTREADOS SEGÚN SEXO POR MÉTODO MCMASTER

	(+) a <i>A. caninum</i>	(-) a <i>A. caninum</i> y <i>T. canis</i>	Total
Hembras	10 (53%)	9 (47%)	19
Machos	15 (71%)	6 (29%)	21
Total	25	15	40

Fuente: Elaboración propia

Resultados del diagnóstico de *A. caninum* de caninos muestreados según sexo por método McMaster

FIGURA No. 3 DIAGNÓSTICO DE *A. caninum* DE CANINOS MUESTREADOS SEGÚN SEXO POR MÉTODO DE MCMASTER



Fuente: Elaboración propia

Del total de perros machos muestreados el 71% que corresponde a 15 perros fueron positivos para *A. caninum* y el 29% que corresponde a 6 perros fueron negativos. Del total de perras hembras muestreadas el 53% lo que corresponde a 10 perras fueron positivas para *A. caninum* y el 47% que corresponde a 9 perras fueron negativas.

CUADRO No. 3: RESULTADOS DE LA PRUEBA DE MCMASTER EN EL PRIMER MUESTREO

No. De Muestra	Sexo	Diagnóstico (Sp. Parasitaria)	Grado de Infestación
1	Hembra	<i>A. caninum</i>	++++ 1800 huevos por gramo de heces
2	Hembra	<i>A. caninum</i>	++++ 6000 huevos por gramo de heces
3	Macho	<i>Negativo</i>	
4	Macho	<i>A. caninum</i>	+++ 1200 huevos por gramo de heces
5	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 1600 huevos por gramo de heces
6	Hembra	<i>A. caninum</i>	+++ 1300 huevos por gramo de heces
7	Hembra	<i>A. caninum</i>	++++ 5400 huevos por gramo de heces
8	Hembra	<i>Negativo</i>	
9	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 1700 huevos por gramo de heces
10	Hembra	<i>A. caninum</i>	++++ 1800 huevos por gramo de heces
11	Macho	<i>Negativo</i>	
12	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 4500 huevos por gramo de heces
13	Hembra	<i>Negativo</i>	
14	Hembra	<i>Negativo</i>	
15	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 1800 huevos por gramo de heces

Fuente: Elaboración propia

CUADRO No. 4 RESULTADOS DE LA PRUEBA DE MCMASTER EN EL SEGUNDO MUESTREO

No. De Muestra	Sexo	Diagnóstico (Sp. Parasitaria)	Grado de Infestación
16	Macho	<i>Negativo</i>	
17	Hembra	<i>A. caninum</i>	++++ 1700 huevos por gramo de heces
18	Macho	<i>Negativo</i>	
19	Hembra	<i>Negativo</i>	
20	Macho	<i>A. caninum</i>	+++ 1200 huevos por gramo de heces
21	Macho	<i>A. caninum</i>	+++ 4300 huevos por gramo de heces
22	Hembra	<i>Negativo</i>	
23	Hembra	<i>A. caninum</i>	+++ 1200 huevos por gramo de heces

Fuente: Elaboración propia

CUADRO No. 5 RESULTADOS DE LA PRUEBA DE MCMASTER EN EL TERCER MUESTREO

No. De Muestra	Sexo	Diagnóstico (Sp. Parasitaria)	Grado de Infestación
24	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 1600 huevos por gramo de heces
25	Hembra	<i>Negativo</i>	
26	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 6700 huevos por gramo de heces
27	Hembra	<i>A. caninum</i>	+++ 1200 huevos por gramo de heces
28	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 1700 huevos por gramo de heces
29	Macho	<i>Negativo</i>	
30	Hembra	<i>Negativo</i>	

Fuente: Elaboración propia

CUADRO No. 6 RESULTADOS DE LA PRUEBA DE MCMASTER EN EL CUARTO MUESTREO

No. De Muestra	Sexo	Diagnóstico (Sp. Parasitaria)	Grado de Infestación
31	Macho	<i>A. caninum</i>	+++ 1100 huevos por gramo de heces
32	Hembra	<i>Negativo</i>	
33	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 1700 huevos por gramo de heces
34	Hembra	<i>A. caninum</i>	+++ 3400 huevos por gramo de heces
35	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 1700 huevos por gramo de heces

Fuente: Elaboración propia

CUADRO No. 7 RESULTADOS DE LA PRUEBA DE MCMASTER EN EL QUINTO MUESTREO

No. De Muestra	Sexo	Diagnóstico (Sp. Parasitaria)	Grado de Infestación
36	Hembra	<i>Negativo</i>	
37	Hembra	<i>A. caninum</i>	++++ 3600 huevos por gramo de heces
38	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 1600 huevos por gramo de heces
39	Macho	<i>Negativo</i>	
40	Macho	<i>A. caninum</i>	++++ 1800 huevos por gramo de heces

Fuente: Elaboración propia

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

**DETERMINACIÓN DE LA PRESENCIA DE *Ancylostoma caninum* Y
Toxocara canis EN HECES DE PERROS (*Canis lupus familiaris*)
QUE DEAMBULAN EN EL MERCADO MUNICIPAL DEL MUNICIPIO
DE PALÍN, ESCUINTLA**

f. _____
PAVEL MARIO RENÉ MATUTE ARGUETA

f. _____
M.A. Ludwig Estuardo Figueroa
Hernández
ASESOR PRINCIPAL

f. _____
M.V. Alejandro José Hun Martínez
ASESOR

f. _____
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa
EVALUADOR

IMPRÍMASE

f. _____
M.Sc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
DECANO